
LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L961 .S32 1900 STOR
Die Krankheiten der warmen Lander : Ein
24503321913
L961
S32
1900

Richardson, J. F., *Rattlesnake poison. Phil. med. Tim. 1879. March 29.*
Schanser, *Biſs durch eine Kreuzotter etc. Prag. med. Woch. 1876. No. 36.*
Schultz, Aurel, *Ueber Schlangengift. Diss. Berlin 1881.*
Semple, D., and **Lamp**, G., *The neutralising power of Calmette's ant serum: its value in the treatment of snake-bite. Brit. med. Journ. 1899 S. 781.*
Shortt, J. C., *Experiments with the poison of Cobra di Capello. Lancet. 186 S. 556; May 16. S. 615.*
—, *Snake poison treated successfully with liquor potassae. Lancet. 1882. May*
Smith, C. J., *Snake-poison and its antidote. Brit. med. Journ. 1868. Febr.*
Stephens, J. W. W., and **Myers**, W., *Test tube reactions between cobra p its antitoxin. Lancet. 1898. March 5.*
—, *The action of cobra poison on the clotting of blood etc. Proceed. of Phys. May 7. S. 1; Journ. of Phys. XXIII. 1898. No. 3.*
—, *The action of cobra poison on the blood etc. Journ. of Path. and Bact. 18 Path. Transact. 1898. S. 353.*
Stern, R., *The antidote for rattlesnake-venom. Phil. med. and surg. Rep. 1871*
Taylor, A. J., *Action of the poison of the Cobra di Capello or Naja tripudia Hosp. Rep. XIX. 1874. S. 297.*
Tigri, *Esame microscopico del veleno viprino. Gaz. med. d. Bari. 1872. No.*
Tricard, *Expériences sur la neutralisation du venin du serpent fer de lance céphale). Arch. de méd. nav. LXII. 1894. S 357.*
Urneta, R., *Recherches anatomo-pathologiques sur l'action du venin des serpent Paris 1884.*
Valentin, *Einige Beobachtungen über die Wirkungen des Viperngiftes. Ztsch XIII. 1877. S. 80.*
Veth, *Ein Fall von Biſs durch eine Kreuzotter. Wien. med. Wsch. 1886. No.*
Viaud-Grand-Marais, *De la létalité de la morsure des vipères. Gaz. des h No. 66.*
—, *Description de la maladie produite par l'inoculation du venin de la vipère. 1869. No. 48, 49, 54.*
—, *L'envenimation ophidienne etc. Gaz. des hôp. 1880. No. 113—119.*
Webb, T. H., *Treatment of snake-bite. Lancet. 1872. Aug. 24. S. 275.*
White, H. G. E., *A case of cobra poisoning etc. Med. Tim. and Gaz. 1873. S. 413.*
Wilson, W. J., *Rattlesnake-bite. Phil. med. Tim. 1874. Dec. 19.*
Wirt, W. H., *Case of serpent bite. Phil. med. and surg. Rep. 1871. July 29.*
Yarrow, H. C., *Recurrence of symptoms of poisoning, after snake-bite. An News. 1887. June 4.*

6.

Durch andere Gifttiere verursachte Störungen.

Auch die gemäßigte Zone ist, abgesehen von den Giftschlangen, nicht arm an Gifttieren, aber die durch diese, wie die Bienen, Hummeln, Wespen, Hornissen, Ameisen, Mücken, Stechfliegen, Bremsen, Flöhe, Wanzen, hervorgerufenen Störungen sind unbedeutende. Anders verhält es sich mit verschiedenen Gifttieren der warmen Länder, durch deren Stiche bezw. Bisse, wenn auch zweifellos ihre Gefährlichkeit vielfach übertrieben wird, mitunter sogar der Tod herbeigeführt werden kann. Die Tiere, welche hauptsächlich hier in Betracht kommen, sind:

I. Scolopendren.

Diese, zur Klasse der Myriapoden oder Tausendfüßler gehörig, sind an der Basis der Mandibeln mit einem Giftdrüsenapparat, von dem ein klares oder leicht opalescierendes, sauer reagierendes Gift abgesondert wird, versehen. Ihre Bisse sind an zwei ganz feinen Blutpunkten erkenntlich. Die Scolopendren sind nächtliche Tiere, die am Tage verborgen leben und nachts auf Raub ausgehen.

Unsere einheimischen Arten richten keinen erheblichen Schaden an, während die tropischen, welche, wie die in Ostindien vorkommende Scolopendra gigantea Lin., 20 cm lang und noch länger werden, schmerzhafte Wunden, die manchmal von schweren Zufällen gefolgt sind, verursachen. An der Bißstelle tritt eine örtliche Entzündung, die zu Gangrän führen kann, ein. Befindet sich dieselbe an der Zunge oder im Munde, so kann durch die sich einstellende Schwellung Erstickung herbeigeführt werden. Zu den örtlichen kommen mitunter noch entfernte Erscheinungen, wie Erbrechen, Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Beklemmung, Angstgefühl, Kopf- und Gliederschmerzen, Schwindel, Konvulsionen, hinzu, und in seltenen Fällen, namentlich bei Kindern, erfolgt sogar der Tod.

Die Behandlung der Scolopendren-Bisse besteht in Auswaschen und Umschlägen mit verdünntem Ammoniak (Liq. Ammonii caustici 1 : 5—10 Wasser), Applikation von Kälte (Bleiwasser, Eis) und nötigenfalls Darreichung von Narcoticis.

II. Skorpione.

Diese weit über die warmen Länder verbreiteten Tiere gehören zur Klasse der Arachnoideen oder spinnenartigen Tiere und besitzen am Ende des schmäleren hinteren Abschnittes des Abdomens einen

DIE

KRANKHEITEN

DER

WARMEN LÄNDER.

EIN HANDBUCH FÜR ÄRZTE

VON

DR. B. SCHEUBE

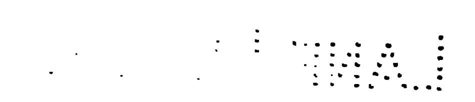
FÜRSTL. PHYSIKUS UND SANITÄTSRAT IN GREIZ,
FRÜHEREM PROFESSOR AN DER MEDIZINSCHULE IN KIOTO (JAPAN).

ZWEITE UMGEARBEITETE AUFLAGE.

MIT 5 GEOGR. KARTEN, 7 TAFELN UND 39 ABBILDUNGEN IM TEXT.



JENA,
VERLAG VON GUSTAV FISCHER.
1900.



Vorwort zur ersten Auflage.

In dem Werke, welches ich hiermit der Oeffentlichkeit übergebe, habe ich versucht, eine knappe, aber erschöpfende Darstellung der Krankheiten der warmen Länder nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse zu geben. Zum Teil konnte ich für dieselbe eigene Beobachtungen zu Grunde legen, zu welchen mir eine mehrjährige klinische Thätigkeit in Japan sowie ausgedehnte, zu wissenschaftlichen Zwecken unternommene Reisen durch verschiedene Länder Asiens Gelegenheit geboten haben. Im übrigen war ich lediglich auf das Studium der einschlägigen Litteratur angewiesen. Wie die jedem Abschnitte angefügten Verzeichnisse zeigen, habe ich dieselbe, soweit es mir irgend möglich war, verwertet. Die Beschaffung der durch die Fachzeitschriften der ganzen Welt zerstreuten Arbeiten war begreiflicherweise häufig eine sehr schwierige, und ich spreche allen, welche die Güte hatten, mich bei derselben zu unterstützen, auch hierdurch meinen herzlichsten Dank aus. Vielfach waren mir die Originalmitteilungen unzugänglich, so daß ich mich mit Referaten begnügen mußte. Von Handbüchern habe ich namentlich die Werke von Hirsch, Corre, Roux sowie das Sammelwerk von Davidson und für die parasitären Krankheiten die Parasitenwerke von Leuckart und Braun zu Rate gezogen.

Seitdem Deutschland in die Reihe der Kolonialmächte eingetreten ist, sind seine Beziehungen zu den warmen Ländern immer innigere geworden. Infolgedessen nimmt auch mit jedem Jahre die Zahl der deutschen Aerzte, welche nach den Tropen gehen, um hier ihren Beruf auszuüben, zu, und auch den in Deutschland selbst praktizierenden kommen immer häufiger bei aus den Kolonien heimgekehrten Landsleuten Krankheiten der warmen Länder zur Beobachtung. Ein deutsches, auf die neuesten Forschungen basiertes Handbuch der Tropenpathologie ist daher ein thatsächliches Bedürfnis geworden. Möge diese Lücke durch meine Arbeit ausgefüllt werden!

Greiz, im Mai 1896.

B. Scheube.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Infolge der günstigen Aufnahme, welche die erste Auflage meines Handbuches sowohl im In- als Auslande gefunden hat, ist dieselbe bereits seit Jahresfrist vergriffen. Leider war es mir nicht möglich, die Bearbeitung dieser neuen Auflage früher fertig zu stellen, weil ich einerseits von meiner sonstigen Berufsthätigkeit zu sehr in Anspruch genommen war, andererseits aber die Fülle der in den letzten vier Jahren auf dem Gebiete der Tropenpathologie erschienenen Arbeiten nicht nur eine Verbesserung und Vermehrung, sondern teilweise auch eine vollständige Umarbeitung des Buches nötig machte. Seit Veröffentlichung des letzteren sind allein drei Zeitschriften, welche vorzugsweise der Tropenmedizin dienen, der internationale Janus, das deutsche Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene und das englische Journal of tropical Medicine, ins Leben getreten und vier Lehr- und Handbücher der Tropenpathologie, die von Rho, Manson, Le Dantec und Brault, erschienen, was von dem Aufschwunge zeugt, welchen dieser Zweig der medizinischen Wissenschaft seitdem genommen hat. Auch das allgemeine Interesse für die Tropenpathologie und die Erkenntnis der Bedeutung derselben ist inzwischen bedeutend gestiegen. Es spricht sich dies aus in den von verschiedenen Staaten zum Studium der Pest nach Indien entsandten Kommissionen, in der zu Berlin abgehaltenen Lepra-Konferenz, in den von England und Deutschland ausgehenden Malaria-Expeditionen und in der Gründung von Instituten für Tropenmedizin sowie der Errichtung von Universitätslehrstühlen für Tropenhygiene und -Pathologie in verschiedenen Ländern, welche Kolonien in den Tropen besitzen, und deren Beispiele in Bälde auch Deutschland durch Eröffnung eines tropenhygienischen Institutes in Hamburg folgen wird.

Ich bin nach Möglichkeit bemüht gewesen, die wissenschaftlichen Errungenschaften der letztverflossenen Jahre für mein Buch zu verwerten. Es ist kein Kapitel in demselben, das nicht Berichtigungen und Ergänzungen erfahren hat. Mehrere sind völlig umgearbeitet,

und eine ganze Anzahl neuer ist hinzugekommen. Neu sind auch die sicher den Wert des Buches erhöhenden Karten und Abbildungen, von denen ein großer Teil Originale sind, und ich spreche der Verlagsbuchhandlung für diese Bereicherung wie überhaupt die vortreffliche Ausstattung desselben meinen Dank aus. Desgleichen danke ich allen, welche die Güte hatten, mich durch briefliche Mitteilungen, durch Beschaffung der Litteratur, durch Ueberlassung von Bildern, mikroskopischen Präparaten und pathologisch-anatomischem Materiale bei meiner Arbeit zu unterstützen.

So möge auch die zweite Auflage ihren Zweck, die Kenntnis der Tropenpathologie zu verbreiten und zu fördern, erfüllen!

Greiz, im Juli 1900.

B. Scheube.

Inhaltsverzeichnis.

I.

Allgemeine Infektionskrankheiten.

1.

Die Pest.

Definition.

Während im Altertum und Mittelalter das Wort Pest eine allgemein-pathologische Bedeutung hatte, indem man mit demselben nach der Definition von GALEN jede epidemische Krankheit, welche viele Menschen dahinrafft, bezeichnete, ist in neuerer Zeit der Begriff für eine bestimmte Krankheit, die Bubonen- oder Beulenpest, eingeengt worden. Diese ist eine sehr akut verlaufende Infektionskrankheit, welche durch ein hochfieberhaftes, schweres Allgemeinleiden und in der Mehrzahl der Fälle durch das Auftreten von Lymphdrüsenentzündungen ausgezeichnet ist und meist zum Tode führt.

Synonyma:

Λοιμός: Pestis, Pestilentia, Febris pestilentialis, Pestis bubonica, Clades inguinaria, glandularia; Beulenpest, orientalische Pest, indische Pest, Pali-Pest, Schwarzer Tod; Plague; Peste; Pestilenza (Italien); Plaga (Spanien); Peste bubonica (Portugal); Tschumá (Rußland); Mahamari = epidemische Krankheit mit sehr großer Sterblichkeit, Gola = Bubo, Phutkiya rog = Bubo, Ghant ka rog = Beulenkrankheit, Kokla ka rog oder Toa ka rog = Hustenkrankheit (Indien); Yang-tzu = Geschwür oder juckende Wunde, Yang-tzu-ping oder Yang-tzu-chwang = Beulenkrankheit, Li-tzu = Bubo, Li-tzu-cheng oder Luan-tzu-cheng = Eierkrankheit, Schih-yi = Jahreszeitenseuche, Piar-she = aufbäumende Viper, Shu-yi = Rattenseuche, Wan-yik = epidemische Krankheit mit großer Sterblichkeit (China); Malignant polyadenitis (CANTLIE).

Geschichte und geographische Verbreitung.

Die Geschichte der Pest läßt sich bis gegen Ende des 2. oder Anfang des 3. Jahrhunderts v. Chr. G. verfolgen. In einer in ORIBASIUS' medizinischen Excerpten sich findenden Stelle des RUFUS von Ephesus, eines Zeitgenossen des Kaisers TRAJAN (98—117), werden bereits die Pestbubonen beschrieben und ihr epidemisches Vorkommen in Libyen, Aegypten und Syrien zur angeführten Zeit erwähnt. Genauer geschichtlich bekannt ist aber erst die große, im 6. Jahrhundert

n. Chr. G. sich über fast ganz Europa verbreitende Epidemie, welche als justinianische Pest, weil sie in die Regierungszeit des Kaisers JUSTINIAN (527—565) fiel, bezeichnet zu werden pflegt und 50—60 Jahre dauerte. In den folgenden Jahrhunderten wurde Europa häufig von Pestepidemien heimgesucht. Keine aber war furchtbarer und von solcher Ausdehnung, als die Pandemie des 14. Jahrhunderts, bekannt unter dem Namen des Schwarzen Todes, „der die gräßlichsten Folgen in politischer und sozialer Beziehung nach sich zog und förmlich eine Auflösung aller bestehenden Verhältnisse, selbst der innigsten Familienbande, eine sittliche und gesellschaftliche Verwahrlosung im wörtlichsten Sinne bewirkte" (PAGEL). Kein Teil der damals bekannten Erdoberfläche blieb von demselben verschont, selbst das ferne Grönland wurde verseucht und entvölkert. Nach HECKER's Schätzung sind in Europa dieser Seuche 25 Millionen Menschen, d. h. etwa der vierte Teil der damaligen Bevölkerung unseres Erdteiles, zum Opfer gefallen. Vom Ende des 17. Jahrhunderts an begannen die Epidemien in Europa seltener zu werden, und seit der Mitte des folgenden blieb Westeuropa von denselben ganz verschont; in Deutschland zeigte sich die Pest zum letztenmal im ersten und zweiten Decennium des vorigen Jahrhunderts. Der südöstliche Teil von Europa, die Türkei, der Kaukasus, Südrußland, Italien, Dalmatien, Griechenland und die Inseln des Mittelländischen Meeres, wurden dagegen noch bis in das 19. Jahrhundert hinein von Zeit zu Zeit von Epidemien heimgesucht, das letzte Mal im Jahre 1841. Seitdem ist Europa bis zu dem gegenwärtigen Wanderzuge der Pest von dieser frei geblieben, abgesehen von einer kleinen Epidemie im Gouvernement Astrachan (Wetljanka) 1878/79.

Die europäischen Pestepidemien der früheren Jahrhunderte sind wahrscheinlich sämtlich vom Orient eingeschleppt worden, wie dies für die letzten Jahrhunderte mit Sicherheit nachweisbar ist. Immer war es die Türkei, von welcher dieselben ihren Ausgang nahmen, indem diese immer die Brücke bildete, auf welcher die Seuche von Asien nach Europa überwanderte.

In Asien hat die Pest wie die Cholera ihre endemischen Herde, von denen aus sie in längeren oder kürzeren Zwischenräumen Wanderzüge unternimmt. Welches Land als ihre eigentliche Heimat anzusehen ist, läßt sich allerdings nicht mit Bestimmtheit sagen. Gewiße Thatsachen machen es aber zum mindesten wahrscheinlich, daß dieselbe im südlichen Tibet, am Nordabhange des Himalaya sich befindet. Hier ist anscheinend die Quelle der Epidemien in Vorderindien und Südchina zu suchen.

In Indien ist die Pest schon seit langer Zeit bekannt. Bereits in einem der Parânas[1]), dessen Alter wenigstens 800 Jahre beträgt, ist die Vorschrift, den Ort zu verlassen, sobald eine Seuche unter den Ratten beobachtet wird, enthalten, welche zweifellos auf die Pest hindeutet. Von Zeit zu Zeit ist das Land von Epidemien heimgesucht worden, welche bald sich über einen mehr oder weniger großen Teil desselben ausdehnten und zum Teil zeitlich mit den großen europäischen Epidemien zusammenfielen, bald dagegen nur eine geringe räumliche Ausbreitung annahmen, indem sie sich auf die an den südwest-

---

1) Parânas werden in der indischen Litteratur eine Anzahl umfangreicher Gedichte, welche theologische und philosophische Belehrungen, rituelle Vorschriften und Legenden enthalten, genannt.

lichen Abhängen des Himalaya gelegenen Provinzen Kumaun und Gharval beschränkten, denn die hier bei den Eingeborenen unter dem Namen Mahamari bekannte Krankheit ist identisch mit der Pest.

Wahrscheinlich von Tibet ist die Seuche auch in die an dieses angrenzende chinesische Provinz Jünnan eingeschleppt worden und hat sich in den Gebirgsthälern derselben festgesetzt. Dieser Herd, auf welchen zuerst von Rocher, einem in chinesischen Diensten stehenden Zollbeamten, im Jahre 1878 die Aufmerksamkeit gelenkt worden ist, und dessen Centrum die Stadt Mengtsz bildet, hat in den letzten Jahren eine große Bedeutung erlangt, indem offenbar von ihm der große Wanderzug, auf welchem die Pest augenblicklich begriffen ist, seinen Ausgang genommen hat. Nachdem sich die Krankheit wiederholt in Lientschau und Pakhoi am Golfe von Tongking gezeigt hatte, wurde sie von letzterem im März 1894 nach Kanton verschleppt und griff im Mai auf Hongkong und später auch auf Amoy über. 1895 wurden Swatau, Futschau, Makao und viele andere Orte Südchinas von derselben befallen. Auch in den folgenden Jahren trat sie wieder an der chinesischen Küste auf und dehnte sich weiter auf die Insel Formosa aus. Im August 1896 brach plötzlich die Pest in Bombay aus. Wahrscheinlich war die Einschleppung durch den Schiffsverkehr von den chinesischen Hafenstädten aus erfolgt, während von anderer Seite angenommen wird, daß sie auf dem Landwege durch Pilger aus Nordindien (Kumaun und Gharval), von wo in den Jahren 1893 und 1894 Ausbrüche von Mahamari gemeldet wurden, dorthin gebracht worden ist.

Von Bombay verbreitete sie sich nach und nach über einen großen Teil der vorderindischen Halbinsel und hat diese mit zeitlichen und räumlichen Schwankungen bis zum heutigen Tage im Besitze behalten. Vom Herbste 1896 bis zum Januar 1899 sind hier etwa $^1/_4$ Million Menschen derselben zum Opfer gefallen. Die Pest blieb auch nicht auf China und Vorderindien beschränkt: Ausläufer der chinesisch-indischen Epidemie erstreckten sich nach Madagaskar, Mauritius, Réunion, Mozambique, der Delagoa-Bai, den Philippinen (Manila), Japan, den Sandwich-Inseln, Neu-Caledonien, Australien (Adelaide, Sydney), Dschedda, Suez, Alexandrien und selbst nach Europa und Amerika. Wiederholt wurden einzelne Fälle in europäische Häfen (London, Plymouth, Triest) eingeschleppt, ohne jedoch weitere Erkrankungen nach sich zu ziehen, und im Juni 1899 brach eine Epidemie in Oporto aus. In neuester Zeit ist die Seuche sogar in Paraguay (Asuncion), Brasilien (Santos, Sao Paulo, Rio de Janeiro), Argentinien (Rosario) aufgetreten. Es ist dies überhaupt das erste Mal, daß dieselbe in der neuen Welt sich zeigt. Durch die jetzige Epidemie ist also die alte Auffassung, die Pest sei nicht imstande, den Aequator zu passieren, gründlich zerstört worden, und es läßt sich noch gar nicht absehen, wie weit dieselbe noch auf ihrem Wanderzuge vordringen wird.

Matignon berichtet, daß im Thale von So-leu-ko im nördlichen China an der Grenze der Mongolei seit 1888 die Pest jedes Jahr mehr oder weniger stark herrscht. Auf welchem Wege dieselbe hierhin eingeschleppt worden ist, ist fraglich.

Ein zweiter, seit langer Zeit bekannter Seuchenherd befindet sich in Mesopotamien. Auf diesen sind namentlich die häufig in Persien, besonders der Provinz Aderbeidschan, beobachteten Epidemien zurückzuführen, und mit ihm stehen wahrscheinlich auch die schon oben

erwähnte Epidemie in Wetljanka (Astrachan) sowie die 1898 in Samarkand im russischen Turkestan und 1899 in Kolobowka an der Mündung der Wolga erfolgten Pestausbrüche in Zusammenhang.

Ein dritter Pestherd liegt im Gebirgsland Assir an der Westküste von Arabien. Bis jetzt hat derselbe aber noch keine große Bedeutung erlangt, da ausgedehntere Epidemien von ihm noch nicht ausgegangen sind.

Die Kenntnis eines vierten, im Innern von Afrika, wahrscheinlich in Uganda, gelegenen endemischen Herdes verdanken wir Robert Koch. Letzterer stellte in Gemeinschaft mit Zupitza fest, daß die seit einigen Jahren in Kisiba, im äußersten Nordwesten von Deutsch-Ostafrika, herrschende, von den Eingeborenen Rubwunga genannte Krankheit identisch mit der Pest ist. Nach Kisiba ist dieselbe von Uganda, wo sie seit urdenklichen Zeiten heimisch ist, eingeschleppt worden. Dieser Herd ist offenbar die Quelle der früheren Epidemien in Aegypten und den anderen Ländern an der Nordküste von Afrika, wohin die Seuche namentlich durch Sklaventransporte verschleppt worden ist. Aegypten ist seit alters sehr häufig von Pestepidemien heimgesucht worden; das letzte Mal, abgesehen von der jetzigen Alexandriner, im Jahre 1844, während in Tripolis, in der Gegend von Benghasi, noch 1856—1859 und 1874 verschiedene Epidemien beobachtet wurden, deren Ursprung bisher vollkommen unklar war. Dieser afrikanische Herd kann nach Vollendung der Eisenbahn, welche jetzt von Mombassa in Britisch-Ostafrika nach Uganda gebaut wird, eine verhängnisvolle Bedeutung erlangen.

Wahrscheinlich besteht noch ein weiterer Pestherd in Ostsibirien, in den Steppenregionen des Militärdistrikts Akscha in der Provinz Transbaikalien. Die russischen Aerzte Bieliavsky und Reschetnikoff berichten über eine dort vorkommende Krankheit, deren klinisches Bild, vor allem das Auftreten von Bubonen, für ihre Identität mit der Pest spricht (Favre). Durch bakteriologische Untersuchungen ist Aufklärung über das Wesen derselben zu erhoffen.

Aetiologie.

Die Pest wird durch einen bestimmten, von Kitasato und Yersin 1894 in Hongkong gleichzeitig und unabhängig voneinander entdeckten Mikroorganismus hervorgerufen, wie die späteren zur Erforschung der Pest von Deutschland, Oesterreich, Rußland u. s. w. entsandten Kommissionen vollauf bestätigt haben. Die glänzendste, aber traurigste Bestätigung hat diese Entdeckung durch die 1898 in Wien beobachtete, auf aus Bombay mitgebrachte Kulturen des Mikroben zurückzuführende Laboratoriumsepidemie, welcher 3 Menschenleben zum Opfer fielen, gefunden.

Der Pesterreger (s. Fig. 1, Taf. I) ist ein kurzer, dicker, keine oder sehr geringe Bewegung zeigender Bacillus mit abgerundeten Enden, welcher dem Hühnercholerabacillus nahesteht. Derselbe färbt sich leicht mit Anilinfarben — besonders geeignet sind schwache wässerige Methylenblaulösungen oder sehr verdünnte Ziehl'sche Lösung — dagegen nicht nach Gram'scher Methode; seine Enden nehmen den Farbstoff leichter an, als die Mitte. Er bietet eine große Variabilität in Form und Größe dar, indem alle Uebergänge von kurzen, fast kugeligen Bakterien bis zu langgestreckten Stäbchen vorkommen, und ist von einer schleimigen Hülle (Kapsel) umgeben, die sich aber nicht ganz

leicht zur Darstellung bringen läßt. Sehr oft wird er paarweise als Diplobacillus, manchmal auch zu kurzen Ketten vereinigt gefunden. Sporen sind an ihm nicht beobachtet worden.

Der Pestbacillus gehört nach BITTER zu den septikämischen Mikroben, welche dadurch charakterisiert sind, daß sie bei Tieren mit sehr hoher Empfänglichkeit ins Blut übergehen, ohne daß eine sichtbare lokale Reaktion stattfindet, und so den Tod herbeiführen, während sie bei solchen mit geringerer Empfänglichkeit eine örtliche Reaktion und nur in tödlichen Fällen Septikämie erzeugen, und für die der Milzbrandbacillus ein Paradigma ist. Die Pest nimmt aber unter den septikämischen Krankheiten insofern eine Sonderstellung ein, als die lokale Reaktion in der Regel nicht wie bei den anderen an der Inokulationsstelle, sondern in den entsprechenden Lymphdrüsen auftritt.

Der Pestbacillus wird in erster Linie in den Bubonen gefunden, welche den primären Sitz desselben darstellen, und auf die er in leichten Fällen beschränkt bleibt. Macht man von Bubonensaft Ausstrichpräparate, so sieht man in typischen Fällen neben Eiterkörperchen, Zelldetritus und zahlreichen, aus Hämorrhagien stammenden roten Blutkörperchen die Bakterien in so großen Mengen, daß der Buboneninhalt fast nur aus Bakterien zu bestehen scheint, und auch in Schnittpräparaten von Bubonen, in welchen dieselben teils in den Drüsenzellen, teils in den Lymphspalten liegen, ist ihre Zahl gegenüber der Zahl der Drüsenzellen eine geradezu erdrückende (KOLLE). Gehen die Bubonen in Eiterung über, so verschwinden die Bacillen rasch.

Außer in den Drüsen werden dieselben in schweren Fällen, nach den Untersuchungen der russischen Kommission nie früher als 24 Stunden vor dem Tode, im Blute und in allen inneren Organen, besonders der Milz, gefunden. Im Blute sind sie in sehr variabler Menge enthalten, manchmal so spärlich, daß man, um sie aufzufinden, verschiedene Präparate durchsuchen muß. Ferner sind sie auch in der Galle, im Harn, Auswurf, Speichel, Zungenbelag, in den primären Hautlokalisationen (Pusteln, Furunkeln) und von KITASATO und WILM auch in den Faeces nachgewiesen worden.

Der Pestbacillus läßt sich künstlich auf den gewöhnlichen bakteriologischen Nährböden züchten, wenn diese eine gewisse Konzentration besitzen, sein Wachstum ist aber ein langsames. Er gedeiht innerhalb einer breiten Temperaturzone. Zwischen 37° und etwa 25°[1]) entwickelt er sich fast gleich gut, auch noch bei 10—15°, wenn auch langsamer, und selbst noch bei 5° (Eisschranktemperatur), eine Eigenschaft, welche sich praktisch zur Isolierung desselben aus Bakteriengemischen verwerten läßt.

Auf Gelatine, welche nicht verflüssigt wird, bilden sich bei 22° in 2—3 Tagen feine, halb durchsichtige Pünktchen, aus denen bei oberflächlicher Lage halbkugelige Hervorragungen von gelber bis gelbbräunlicher Farbe, die nicht scharf begrenzt, sondern von zarten, glashellen, am Rande ausgezackten Bacillensäumen umgeben sind, sich entwickeln (deutsche Kommission).

Auf Agar-Agar entsteht bei Bruttemperatur in etwa 2 Tagen eine weißliche, ziemlich dicke Auflagerung, die beim Berühren mit dem Platindraht eine eigentümlich zähe, schleimige Beschaffenheit zeigt und nicht sehr stark am Substrate haftet (deutsche Kommission). In alten, namentlich zum Teil eingetrockneten Agar-Agar-Kulturen bilden sich, worauf zuerst HAFFKINE aufmerksam gemacht hat, große, eigentümliche Involutionsformen, aufgeschwollene, kugelige,

---

1) Alle Temperaturangaben werden in diesem Buche nach C. gemacht.

spindelförmige, ovale, birnförmige Gebilde. Setzt man dem Agar-Agar 2,5—3,5 Proz. Salz zu, so kommen dieselben, wie von HANKIN und LEUMANN gefunden wurde, bei 37° schon nach 24 Stunden zur Ausbildung, was von Wichtigkeit für die Unterscheidung von anderen ähnlichen Bacillen ist.

Wird der Pestbacillus in Bouillon gezüchtet, so trübt sich diese langsam, und nach einigen Tagen entsteht auf dem Boden des Glases ein allmählich an Quantität zunehmender, feinflockiger, weißer Bodensatz. Gleichzeitig bildet sich bei ruhigem Stehen am oberen Rande der Bouillonschicht, dem Glase anhaftend, ein weißer Vegetationsring, der langsam als dünnes, schwimmendes Häutchen auf der Oberfläche der Bouillon sich ausdehnt (deutsche Kommission). Gießt man auf diese ein paar Tropfen zerschmolzener Butter (Ghee) oder Kokosnußöl, so wachsen von letzteren aus die Bacillen in die Flüssigkeit hinein in Form von langen Fäden, welche Aehnlichkeit mit Stalaktiten haben (HAFFKINE). In ganz alten Kulturen setzt sich die Trübung allmählich ab, so daß schließlich die Flüssigkeit wieder klar werden kann.

Nach den Untersuchungen der deutschen Kommission kann der Pestbacillus ohne Zutritt des atmosphärischen Sauerstoffes nicht gedeihen; nach ABEL wächst er dagegen sowohl aërob wie anaërob.

In zuckerhaltigen Substraten ruft derselbe keine mit Gasbildung einhergehende Gärung hervor.

Durch Impfungen mit Kulturen ebenso wie mit Bubonensaft und Organstückchen von Pestleichen gelingt es, bei Tieren pestartige Erkrankungen zu erzeugen. Was die Empfänglichkeit der verschiedenen Tierspecies betrifft, so verhalten sich nach den Versuchen der deutschen Kommission Vögel und Schweine refraktär, Katzen und Hunde zeigen eine schwache, Schafe, Ziegen, Kühe und Pferde eine starke Reaktion, und Affen und besonders alle Nagetiere sind hochempfänglich. Die größte Empfänglichkeit von allen Tieren besitzen aber die Ratten, welche schon von den unverletzten Schleimhäuten und den Verdauungswegen aus tödlich infiziert werden können. Es genügt hierzu schon Berührung der Augenbindehaut oder der Nasenschleimhaut mit Kulturmasse, Fütterung mit kleinsten Kulturmengen, Annagen der Kadaver ihrer an Pest verendeten Genossen, was dieselben bekanntlich immer zu thun pflegen.

Bei Ratten und auch bei Mäusen kommt die Pest auch unter natürlichen Verhältnissen vor, eine Beobachtung, die schon bei den Epidemien der früheren Jahrhunderte, ganz besonders aber neuerdings bei den chinesischen und indischen Epidemien gemacht worden ist. In Kanton ging dem Ergriffenwerden der Menschen 2—3 Wochen ein Massensterben der Ratten voraus, diese verließen scharenweise ihre Löcher, taumelten unter- und übereinander, um schließlich tot umzufallen, und dies wiederholte sich in jedem neu befallenen Stadtteile. Nach JANSON sollen allein in einem Stadtteile über 35000 tote Ratten gesammelt worden sein. Diese häufig gemachte Wahrnehmung hat zu der Annahme geführt, daß die Pest überhaupt eine primäre Krankheit der Ratten ist und erst von diesen auf die Menschen übertragen wird. Ob auch andere Tiere spontan an Pest erkranken, wie dies namentlich von Schweinen, Hunden, Schakalen, Schlangen behauptet worden ist, die sich durch Fressen von kranken oder toten Ratten oder menschlichen Pestleichen infizieren sollen, bedarf noch näherer Untersuchung[1]). In Hardwar (Indien) soll 1897 die Seuche

1) Nach einer Notiz von LOGANS (Brit. med. Journ. 1899. Dec. 2. S. 1588) ist auf Mauritius die Pest auch bei Katzen (Cervicalbubonen mit Bacillen) beobachtet worden.

auch unter den Affen aufgetreten sein, welche in verlassenen verseuchten Wohnungen sich dieselbe zugezogen hatten.

Außerhalb des menschlichen und tierischen Organismus hat man den Pestbacillus nur selten nachweisen können. Einigemale ist er im Staub, Kehricht u. s. w. aus verseuchten Wohnungen und in mit Faeces verunreinigtem Wasser gefunden worden (KITASATO, WILM, HANKIN, LEUMANN).

Außerhalb des Körpers besitzt der Pestbacillus eine verhältnismäßig geringe Widerstandsfähigkeit. Im Wasser geht er bald zu Grunde. Durch Desinfektionsmittel, durch Erhitzen, durch das Sonnenlicht wird er rasch zerstört. Auch gegen Austrocknung ist er sehr empfindlich, namentlich wenn diese rasch erfolgt, wie dies bei höherer Temperatur und im Exsiccator der Fall ist, während langsames Eintrocknen bei niedriger Temperatur sich weniger schädlich erweist. Im tropischen Klima getrocknet, geht er daher viel schneller zu Grunde, als im gemäßigten. Reinkulturen, welche vor Licht und Eintrocknung geschützt sind, bewahren monatelang ihre Entwickelungsfähigkeit. An dunkeln und feuchten Orten können sich daher die Bacillen jedenfalls lange entwickelungfähig halten. Da dieselben, wie oben erwähnt, auch bei niedriger Temperatur auf den verschiedensten Nährböden gedeihen, ja sogar gegen Frost eine außerordentliche Widerstandsfähigkeit besitzen, ist es möglich, daß sie auch in unserem Klima außerhalb des menschlichen und tierischen Organismus sich lebend erhalten und vermehren.

Die Resultate der von verschiedenen Seiten über die Widerstandsfähigkeit des Pestbacillus angestellten Untersuchungen weichen vielfach voneinander ab, was sich, zum Teil wenigstens, durch die Verschiedenheit des Klima, in welchem dieselben stattfanden, und durch die verschiedene Versuchsanordnung, zum Teil auch dadurch erklärt, daß Kulturen von verschiedener Provenienz, wie sie Unterschiede in ihrer Virulenz darbieten (KOLLE), auch solche in ihrer Resistenzfähigkeit erkennen lassen. Nach den Untersuchungen der deutschen Kommission wird der Pestbacillus durch Erhitzen auf 70° in 10 Minuten, auf 80° in 5 Minuten, durch 1-promill. Sublimat sofort, durch 1-proz. Karbolsäure in 10 Minuten, durch 5- und $2^1/_2$-proz. Karbolsäure in 1 Minute, durch 1-proz. Lysol in 5 Minuten, durch 3-proz. Schmierseife in 30 Minuten, durch 1-proz. Chlorkalk in 15 Minuten, durch 1-proz. Aetzkalklösung in 30 Minuten getötet. Sehr empfindlich ist derselbe ferner gegen Mineralsäuren: Schwefelsäure 1:2000 vernichtet ihn in 5 Minuten, Salzsäure 1:1000 in 30 Minuten. Im direkten Sonnenlicht stirbt er, zu ganz dünner Schicht am Deckgläschen eingetrocknet, binnen einer Stunde ab. Unter den verschiedensten Verhältnissen (in Organstücken, auf Stoffen, Erde u. s. w.) eingetrocknet und aufbewahrt, zeigte er in Indien niemals eine längere Lebensdauer als 8 Tage, während er in unserem Klima länger (nach ABEL's in Greifswald angestellten Untersuchungen 14 Tage und länger) der Eintrocknung widersteht. In gewöhnlichem Leitungswasser aufgeschwemmt, ist er spätestens nach 5 Tagen, in sterilem Wasser nach 10 Tagen, in sterilen Faeces und in sterilem Urin nach 5 Tagen abgestorben. Länger hält er sich im Auswurf; hier war er am 10. Tage noch infektiös, am 16. aber nicht mehr. Niedere Temperaturgrade werden vom Pestbacillus außerordentlich gut vertragen; KASANSKY fand Kulturen noch nach 5—$5^1/_2$-monatiger Einwirkung der Winterkälte, wobei dieselben einer Temperatur bis —31° ausgesetzt und 4 Monate hindurch vollständig durchgefroren waren, lebensfähig.

Nicht selten finden sich, worauf zuerst AOYAMA aufmerksam gemacht hat, außer den Pestbacillen in Lymphdrüsen, Blut und inneren Organen noch verschiedene andere Bakterien, wie Kokken, Streptokokken, Staphylokokken, Bacterium coli, Diplococcus

pneumoniae, so daß also eine Mischinfektion vorliegt, welche von ulcerierten Tonsillen, pneumonischen Herden der Lunge, Bubonen ohne oder nach operativen Eingriffen ihren Ausgangspunkt nehmen kann. Die Vereiterung der Drüsen ist auf den Zutritt von Eiterungserregern zurückzuführen, und nach Eintritt derselben verschwinden die Bacillen. STICKER fand immer, wenn es zu wirklicher Abscedierung gekommen war, Staphylokokken und Streptokokken; wenn dagegen nur puriforme Einschmelzung mit anfänglicher Verflüssigung der Bubonengeschwulst und nachträglicher Resorption oder künstlicher Entleerung des chokoladenfarbenen Inhaltes stattgefunden hatte, waren diese Mikroben niemals nachzuweisen. Die Karbunkel werden nach BITTER wahrscheinlich durch eine Mischinfektion hervorgerufen; Bacillen konnte dieser Forscher in denselben nicht finden.

Die Krankheitserreger gelangen am häufigsten durch die Haut oder die der letzteren benachbarten Schleimhäute in den Körper. Vielleicht kann die Aufnahme in die Lymphbahnen schon von der intakten Haut durch die Mündung der Hautdrüsen erfolgen. Versuchstiere konnten nach Mitteilungen der österreichischen Kommission durch einfaches Einreiben der Kultur auf die nichtrasierte Haut infiziert werden. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dienen aber offenbar kleine Verletzungen, Insektenstiche, unbedeutende Kratzwunden u. dergl., wie sie sich namentlich bei den schmutzigen, mit Ungeziefer bedeckten, barfuß gehenden Eingeborenen häufig finden, als Eingangspforte. Auffallend ist, daß auch bei den Schuhwerk tragenden Europäern am häufigsten Leistendrüsenaffektionen vorkommen, also an den Beinen, welche doch sicher weniger Verletzungen ausgesetzt sind als die Hände, die Inokulation erfolgt, so daß das Gebiet der Leistendrüsen überhaupt den Locus praedilectionis für die Ansiedelung der Pestbacillen zu bilden scheint. Die Eingangspforte ist zur Zeit der Erkrankung meist nicht mehr aufzufinden, weil während der Inkubationszeit die kleinen Substanzverluste heilen und eine lokale Reaktion an der Infektionsstelle in der Regel sich nicht einzustellen pflegt. Nur ausnahmsweise wird diese von kleinen bacillenhaltigen Papeln, Blasen oder Pusteln bezeichnet. Infolge von Infektion bei Sektionen sind Pesterkrankungen von Aerzten bezw. Sektionsdienern öfters vorgekommen.

Eine weitere Eingangspforte für die Bacillen stellen die Atmungsorgane dar. Die unten zu besprechende Pestpneumonie ist zweifellos auf Infektion durch Inhalation zurückzuführen. Da die Pestbacillen der Austrocknung schlecht widerstehen, dürfte die Uebertragung weniger durch Verstäubung derselben als durch die beim Sprechen, Husten und Niesen von den Kranken verspritzten, feinsten, bacillenhaltigen Sputumtröpfchen (FLÜGGE's Tröpfcheninfektion) erfolgen.

In einer kleinen Reihe von Fällen erfolgt ferner nach den Untersuchungen der österreichischen Kommission die Ansteckung von den Tonsillen aus.

Ein vierter Weg, auf dem die Krankheitserreger in den Körper aufgenommen werden können, ist endlich nach WILM's Untersuchungen der Magendarmkanal, indem die Uebertragung durch den Genuß infizierter Nahrungsmittel (nach JANSON auch durch den Genuß des Fleisches pestkranker Schweine) oder infizierten Wassers erfolgt. Der genannte Forscher fand auch, abweichend von den oben mitgeteilten

Untersuchungsresultaten der deutschen Kommission, daß die Bacillen sich in $^{1}/_{2}$-proz. Salzsäurelösung bis zu 2 Tagen lebensfähig hielten, und wies sogar solche im Wasser eines offenen Brunnens, das stark Verunreinigungen ausgesetzt war, nach. Wenn auch von keiner anderen Seite WILM's Beobachtungen bestätigt worden sind, findet doch seine Annahme eine Stütze darin, daß durch diesen Infektionsmodus bei Tieren Pest experimentell erzeugt werden kann (BANDI und STAGNITTA-BALISTRERI) und die Ratten auch vielfach spontan an typischer Darmpest zu Grunde gehen.

Die Inkubationsdauer schwankt zwischen 36 Stunden und 10 Tagen und beträgt meist 4—6 Tage. Ganz ausnahmsweise zieht sie sich länger, bis zu 20 Tagen hin.

Die Verbreitung der Krankheit geschieht durch Menschen, Tiere und leblose Gegenstände.

Was die ersteren betrifft, so hängt außerordentlich viel von der Krankheitsform ab, welche dieselben darbieten. Fälle, welche der einfachen Bubonenform angehören, spielen eine sehr untergeordnete Rolle: die Bacillen sind bei derselben in den Bubonen eingeschlossen und, wenn diese zur Vereiterung und zum Aufbruche kommen, bereits großenteils zu Grunde gegangen. Sehr wichtig sind dagegen die septikämischen Fälle: da bei diesen im lezten Stadium der Krankheit die Bacillen sich im Blut befinden, verlassen sie auch mit diesem bei den zahlreichen äußeren und inneren Blutungen die Gefäßbahn und können daher ins Erbrochene, in den Stuhl, den Harn, den Auswurf u. s. w. übergehen. Am gefährlichsten ist aber die pneumonische Form, indem durch den Auswurf die Bacillen sehr leicht verbreitet werden können. Daß durch Reinlichkeit die Gefahr der Ansteckung sehr vermindert werden kann, beweist die Seltenheit von Infektionen des Personales in gut gehaltenen Krankenhäusern.

Sehr wesentlich beteiligt bei der Uebertragung der Seuche sind Tiere, vor allen, wie schon erwähnt, Ratten. Von pestkranken Ratten werden, wie die deutsche Kommission feststellte, massenhaft virulente Bacillen mit dem Urin und den Darmentleerungen ausgeschieden, mit welchen der Mensch leicht direkt oder indirekt in Berührung kommen und sich so infizieren kann. Eine wichtige Rolle spielen dieselben bei der Verschleppung der Pest auf dem Seewege. Einen lehrreichen Fall derart teilt SIMOND mit. Ein Schiff verläßt Bombay zur Zeit der Epidemie nach gründlicher Desinfektion. Es erreicht Aden, ohne daß ein Erkrankungsfall an Bord vorgekommen ist. Auf der Rückreise von Aden werden in der Postkabine tote Ratten gefunden, und bald darauf erkrankt der in Aden an Bord gekommene Postbeamte an Pest.

Außer Ratten kommen ferner auch Insekten (Fliegen, Mosquitos, Flöhe, Wanzen, Läuse, Ameisen, Käfer) in Betracht, indem diese als Zwischenträger zwischen Ratten und Menschen, auch von einem Menschen zum anderen wirken können. In Fliegen, die in YERSIN's Laboratorium verendet waren, in Flöhen, die auf toten Ratten gesessen hatten, in Ameisen, welche von solchen gefressen hatten, konnten Bacillen nachgewiesen werden. Zur Uebertragung ist es keineswegs nötig, daß die Bacillen von dem infizierten Insekt direkt eingeimpft werden. Es genügt, daß dasselbe beim Stechen oder zufällig am Körper zerdrückt oder auf dem Boden zertreten wird und dabei seine Bacillen in kleine Hautwunden aufgenommen werden. HANKIN und SIMOND gelang es

auch experimentell, die Krankheit durch infizierte Insekten auf Ratten und Mäuse zu übertragen, während die von NUTTAL nach dieser Richtung hin angestellten Versuche negativ ausfielen.

Daß die Pest auch durch leblose Gegenstände, durch von Kranken benutzte Effekten, wie Wäsche, Kleider, Betten u. dgl., und auch durch Waren verschleppt werden kann, geht aus sicher beobachteten Thatsachen hervor, welche zugleich beweisen, daß die Pestbacillen unter günstigen Bedingungen eine weit größere Widerstandsfähigkeit besitzen, als die im Laboratorium angestellten Versuche erwarten lassen. Bei Waren, z. B. Getreidesäcken, können pestkranke Ratten, welche in den Speichern in dieselben hineingeraten und hier verendet sind, die Vermittler der Infektion bilden.

Ein prägnantes Beispiel von Pestübertragung durch infizierte Effekten teilt HIRSCH aus der Epidemie in Wetljanka 1878/79 mit. Dasselbe betraf ein 10-jähriges Mädchen, in dessen elterlichem Hause ein Kasten mit Kleidungsstücken deponiert war, der aus einem Hause stammte, in welchem ungefähr 2 Monate vorher sämtliche Bewohner der Pest erlegen waren. Das Mädchen öffnete den Kasten, welcher bis dahin unberührt gestanden hatte und nun zur Verbrennung ausgeliefert werden sollte, entnahm aus demselben ein Kleidungsstück, mit dem es sich beschäftigte, und 4 Tage später traten bei ihm die ersten Krankheitserscheinungen auf, zu einer Zeit, als die Epidemie in Wetljanka bereits erloschen war. — Nach Oporto ist die Pest nicht durch Personen, sondern durch Waren gebracht worden, was dadurch bewiesen wird, daß die ersten 5 Kranken spanische Arbeiter im Hafen waren, die mit der Ein- und Ausladung der Waren an den Schiffen beschäftigt waren (HAUSER).

Ist die Pest in einen Ort eingeschleppt worden, so findet die Verbreitung derselben langsam statt. Von der Einschleppung bis zum ersten örtlichen Falle vergehen mitunter Wochen und Monate; in 2 der von der ägyptischen Kommission aus Indien mitgeteilten Beispiele lagen 86 bezw. 87 Tage dazwischen. Die ersten Erkrankungen gruppieren sich um den eingeschleppten Fall herum und betreffen Familienmitglieder desselben oder Personen, die sich bei der Pflege, bei Besuchen infiziert haben. Es handelt sich bei diesen offenbar um direkte Uebertragung von Mensch auf Mensch. Nun treten immer noch sporadisch vielleicht in Nachbarhäusern, dann aber auch in entfernteren Quartieren und unter solchen Personen, bei denen eine direkte Berührung mit Kranken in keiner Weise nachgewiesen werden kann, Pestfälle auf, welche sich nur durch die Vermittelung der Ratten erklären lassen. So nimmt die Epidemie langsam im Laufe von Wochen und Monaten an Ausdehnung zu, bis sie schließlich ihren Höhepunkt erreicht, um dann in der Regel wieder so langsam, wie sie entstanden, wieder abzunehmen und zu erlöschen oder mit Schwankungen sich jahrelang hinzuziehen. In Bombay wütet die Seuche bereits über 3 Jahre. Während der Epidemie macht sich in ausgesprochenem Maße das Haften der Pestinfektion an bestimmten Lokalitäten geltend. Es giebt gewisse Pesthäuser, deren Einwohner geradezu aussterben, während dicht daneben andere Häuser entweder ganz frei bleiben oder doch nur sehr wenige Pestfälle aufzuweisen haben. Auch an dieser Erscheinung haben die Ratten wahrscheinlich einen wesentlichen Anteil. Nach dem Nachlassen einer Epidemie kommen mitunter noch jahrelang sporadische Fälle vor, und nicht selten kommt es zu einem Wiederauftreten der Seuche, ohne daß eine neue Einschleppung stattgefunden hat. Wahrscheinlich wird in der Zwischenzeit die Krankheit durch Ratten unterhalten.

Dasselbe ist mutmaßlich auch in den Gegenden, in welchen die Pest endemisch ist und aus den sporadischen Fällen von Zeit zu Zeit sich Epidemien entwickeln, der Fall. Vielleicht kommt die Pest bei den Ratten infolge der lange Zeit hindurch von Tier auf Tier erfolgten Uebertragung und der hierdurch zunehmenden Immunität derselben in einer milderen Form vor. Man kann sich vorstellen, daß sie diese Krankheit mit auf ihre Wanderzüge, die durch ungewöhnliche Naturereignisse, wie Ueberschwemmungen, Erdbeben, veranlaßt werden können, nehmen und in unverseuchte Gegenden bringen, wo sie nun unter den nicht immunen Ratten in die schwere Form übergeht und ein Massensterben hervorruft.

Wahrscheinlich sind auch noch andere Tiere an der Erhaltung des Pestkeimes beteiligt. Die oben (S. 6) erwähnte in Ostsibirien vorkommende pestähnliche Krankheit wird auf eine dem Murmeltier nahestehende Nagerart, den im Hochgebirge lebenden Arctomys babal, der auch im Himalaya-Gebirge vorkommt, zurückgeführt. Unter diesen Tieren herrscht eine von den Eingeborenen als „Arctomys-Pest" bezeichnete Krankheit, die durch Berührung von kranken oder toten Tieren auf die Menschen übergeht und sich dann unter diesen durch Kontagion weiter verbreitet.

Jahreszeiten und Lufttemperatur üben einen gewissen, wenn auch nicht sehr bedeutenden Einfluß auf die Entstehung und Ausbreitung einer Epidemie aus. Mäßige Wärme in Verbindung mit Feuchtigkeit scheint für dieselbe am günstigsten zu sein. In den kühleren Gegenden des Orientes und früher in Europa fielen die Epidemien vorzugsweise in den Sommer. In Mittelägypten, besonders in Cairo, pflegten die Epidemien auf der Höhe des Sommers zur Zeit der großen trockenen Hitze zu erlöschen; niemals begann eine Epidemie zu dieser Zeit. In Mesopotamien erscheint die Pest vorzugsweise in der gemäßigten Jahreszeit und hört während der heißen fast ganz auf. In Indien hat dieselbe im allgemeinen die kühlere Jahreszeit bevorzugt. In den meisten Städten, z. B. in Bombay, fiel die Höhe der Epidemie in den „Winter". In einzelnen Städten wurde aber auch die gegenteilige Beobachtung gemacht. Sicher kommen hierbei die meteorologischen Verhältnisse nicht bloß an sich, sondern auch in ihrem Einflusse auf die Lebensweise der Bevölkerung in Betracht. Während die Eingeborenen in der heißen Jahreszeit vielfach im Freien nächtigen, suchen sie in der kälteren Jahreszeit, da sie gegen Kälte sehr empfindlich sind, nachts nicht nur ihre Wohnungen auf, sondern hüllen sich auch noch in Decken und Betten und verschließen jede Oeffnung, um der kühlen Nachtluft keinen Einlaß zu gewähren. Daß hierdurch Bedingungen geschaffen werden, welche von günstigem Einfluß auf die Verbreitung des Pestkeimes sind, liegt auf der Hand. In Hongkong wütete die Pest nach Wilm in den Jahren 1894 und 1899 in den heißen Monaten, 1896 dagegen in der kühleren Jahreszeit, um mit Eintritt der heißen mit einem Schlage aufzuhören. Bei der großen Widerstandsfähigkeit, welche der Pestbacillus gerade gegenüber dem Froste besitzt, kann es nicht Wunder nehmen, daß auch in strenger Winterkälte Epidemien beobachtet worden sind (in Moskau 1771, in Astrachan 1878/79).

Der geologische Charakter des Bodens ist ohne Einfluß auf die Krankheitsentstehung, ebensowenig die Höhe. In Indien ist die Pest in einer Höhe von über 10000 Fuß beobachtet worden.

Dagegen wird die Entwickelung und Verbreitung der Seuche in

hohem Grade durch hygienische, im wesentlichen an das soziale Elend geknüpfte Mißstände, als Anhäufung von Schmutz in den Häusern und auf den Straßen, mangelhafte Beseitigung von Fäkalstoffen und anderen tierischen Auswurfstoffen, Ueberfüllung und ungenügende Ventilation der Wohnungen, Mangel an Nahrung, schlechte Nahrung u. s. w., begünstigt. Der ärmere Teil der Bevölkerung wird stets am schwersten, mitunter sogar ausschließlich von der Krankheit betroffen, so daß CABIADIS die Pest direkt als miseriae morbus bezeichnet hat. Wenn unter der gemischten Bevölkerung einer Stadt oder eines Landes die verschiedenen Rassen und Nationen in ungleichem Maße befallen werden, so ist dies auch weit weniger auf den Rassenunterschied als auf die verschiedenen hygienischen Verhältnisse, unter denen dieselben leben, zurückzuführen. In Kanton blieben während der Epidemie 1894 die auf der Insel Shamien hygienisch günstig wohnenden Fremden samt ihren eingeborenen Dienern von der Seuche vollkommen verschont, während jenseits des etwa 50 Fuß breiten Flußarmes, welcher die Insel von der Stadt trennt, viele Chinesen befallen wurden[1]). In Hongkong erkrankten nach AYRES und LOWSON am seltensten und verhältnismäßig leicht die gut wohnenden, reinlichen Europäer, am meisten die von Schmutz umgebenen, wasserscheuen Chinesen. Zwischen beiden standen hinsichtlich der Morbidität die Japaner, Portugiesen, Manilaleute und Indier. In Bombay wurden am wenigsten die Europäer und Parsis, am meisten die Muhamedaner und Hindus betroffen, während die Jains (Hindukaste) und Juden eine mittlere Stellung einnahmen. Beim Verschwinden der Pest aus Europa spielt entschieden die Zunahme der Reinlichkeit und die Verbesserung der öffentlichen und privaten Hygiene eine wesentliche Rolle.

Dem Geschlechte kommt keine prädisponierende Bedeutung zu. Beide Geschlechter werden in gleicher Weise ergriffen. Erkranken Schwangere, so abortieren sie gewöhnlich und sterben.

Was das Lebensalter betrifft, so erkrankt das von 20—30 Jahren am häufigsten. Säuglinge werden äußerst selten befallen. Einen Fall intrauteriner Uebertragung teilt LEUMANN mit.

Das rechtzeitig geborene Kind einer Pestkranken erkrankte 10 Stunden nach der Geburt an Bubonen der beiderseitigen Leisten- und Achseldrüsen und starb nach 18-stündigem Kranksein. Bei der Sektion fanden sich Bacillen in Blut, Milz und Lymphdrüsen.

Die Beschäftigung scheint keine große Rolle zu spielen. Nach älteren Beobachtungen sollen sich Leute, die viel mit Wasser zu thun haben, wie Wasserträger, Badediener u. s. w., und noch mehr Oelträger, Oel- und Fetthändler einer auffallenden Immunität erfreuen, welche vielleicht darin ihre Erklärung findet, daß dieselben vom Ungeziefer verschont bleiben. Die Berichte über die jüngsten Epidemien liefern aber keine Stütze für diese Annahme. In Bombay wurden namentlich Bart- und Haarscherer, Diener, Jockey Grooms, Wäscher, Feldarbeiter, Handwerker, Spinner und Weber, Korn- und Mehlhändler, Bäcker, Fruchthändler schwer heimgesucht (deutsche Kommission). Nach YAMAGIWA erkranken besonders Personen, die körperlich zu arbeiten haben und sich mit zu Verletzungen prädisponierenden Gewerben beschäftigen.

1) Brit. med. Journ. 1894. Sept. 15. S. 615.

Durch Ueberstehen der Krankheit erlischt nicht immer die Prädisposition. Zweimalige Erkrankung desselben Individuums wird mitunter, auch während der nämlichen Epidemie, beobachtet. Zwischen erster und zweiter Erkrankung liegen manchmal nur wenige Wochen. Der zweite Anfall endet meistens tödlich.

Als Gelegenheitsursachen werden alle die Schädlichkeiten angeführt, welche auch sonst zu prädisponierenden Ursachen werden, als Erkältungen, körperliche und geistige Anstrengungen, Diätfehler, Schreck, Furcht vor der Krankheit, vorausgegangene Leiden u. s. w.

Symptomatologie.

Die Pest kann unter sehr verschiedenen Krankheitsbildern auftreten, so daß verschiedene Formen derselben unterschieden werden. Die häufigste und typischste ist

1. die Drüsenpest.

Nur selten gehen dem Ausbruche der eigentlichen Krankheit Prodromalerscheinungen, bestehend in Unwohlsein, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, leichtem Frösteln, Steifigkeit, Gliederschmerzen, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, Herzklopfen, manchmal auch dumpfen Schmerzen in Leisten-, Achselgegend u. s. w., dem späteren Sitze der Bubonen, voraus.

In den meisten Fällen erfolgt der Beginn der Krankheit plötzlich mit hohem Fieber, das oft, aber nicht immer, von einem oder mehreren Frösten, bei kleinen Kindern von Konvulsionen eingeleitet wird, und mit den Erscheinungen einer sehr schweren Störung des Allgemeinbefindens und einer enormen körperlichen und geistigen Schwäche.

Gewöhnlich tritt fast gleichzeitig mit dem Fieber oder etwas später, nach Lowson in der Regel am 2. Tage, Schmerzhaftigkeit und Anschwellung irgend einer Drüsengruppe ein. In anderen Fällen gehen diese sogar schon dem Froste voraus. Dabei bestehen Eingenommenheit und Schwere des Kopfes, Kopfschmerz, der gewöhnlich in die Stirn- oder Schläfengegend lokalisiert wird, Schwindel, welcher sich zum schweren Rausch steigern kann, Appetitlosigkeit, anfangs nicht selten Uebelkeit und Erbrechen, zuweilen auch Durchfall, Schmerzen im Epigastrium und oft auch in Rücken und Gliedern, Oppression, Schläfrigkeit oder im Gegenteile Unruhe, Angstgefühl und Schlaflosigkeit. Die Sprache ist schwer, der Gang taumelnd, so daß die Kranken den Eindruck Schwerberauschter machen. Bald stellen sich Sopor und ruhige oder selten wilde Delirien ein, und in schweren Fällen bieten die Kranken bereits am 2. oder 3. Tage einen ausgesprochenen Status typhosus mit schwerster Prostration dar. Auch Muskelzuckungen und tonische und klonische Krämpfe können auftreten. Manchmal verhält sich dagegen das Gehirn vollkommen normal bis zum Tode.

Der Fiebertypus der Pest ist eine mehr oder weniger hohe Continua oder Remittens. Die Temperatur erhebt sich meist sehr rasch und erreicht entweder schon am 1. oder häufiger am 2. Tage ihren Höhepunkt, oft 40,5—41°. Seltener findet der Anstieg derselben staffelförmig statt. Am 3. oder 4. Tage tritt häufig ein Sinken von $1-1^1/_2$° und mehr ein, und es kann in leichten Fällen

schon zur vollkommenen Entfieberung kommen. Gewöhnlich aber steigt die Temperatur wieder, selten jedoch zur früheren Höhe, um dann zwischen dem 5. und 7. Tage lytisch zur Norm oder darunter zu fallen. Oft erhebt sie sich nochmals, und es schließt sich ein remittierendes, auf eine sekundäre Streptokokkeninvasion zurückzuführendes Eiterungsfieber an. Auch das Befallenwerden einer neuen Drüse oder Drüsengruppe hat erneutes Steigen der Temperatur zur Folge. Ebenso können durch Komplikationen, wie sekundäre Pneumonie, Modifikationen der Fieberkurve hervorgerufen werden. Vor dem Tode steigt die Temperatur nicht selten, und häufig kommen auch noch postmortale Steigerungen zur Beobachtung. Nebenstehende Temperaturkurven, die dem Berichte der deutschen Kommission entlehnt sind, mögen zur Illustrierung des Gesagten dienen (Fig. 2—5).

Der Puls ist in der Regel anfangs voll und dikrot, später sehr klein, selten irregulär und inäqual. Die Zahl der Schläge beträgt meist 120, selten unter 100, kann aber auch auf 140, 160 und darüber steigen.

Auch die Respiration ist beschleunigt bis zu 30—40 Atemzügen in der Minute.

Die Haut fühlt sich bis zum Sinken der Temperatur am 3. oder 4. Tage brennend heiß und trocken an, dann feucht. Bei der Entfieberung tritt fast immer Schweiß ein, der ein paar Tage anhält, besonders nachts.

Das Gesicht des Patienten ist meist zu Beginn der Erkrankung gerötet und etwas gedunsen, später blaß, der Ausdruck desselben matt, oft ängstlich. Die Augen sind eingesunken, glänzend, der Blick stier, die Conjunctiva mehr oder weniger injiziert.

Die Zunge ist anfangs geschwollen, feucht und zeigt einen weißen Belag, der mit Kalk oder Perlmutter verglichen zu werden pflegt. Später wird dieselbe trocken und rissig und bedeckt sich ebenso wie Zähne, Lippen und Nasenlöcher mit fuliginösen Krusten. Die Tonsillen sind zuweilen geschwollen, der Pharynx in der Regel dunkelrot. Nicht gerade selten, namentlich im späteren Verlaufe der Krankheit, werden diphtheroide Pharyngitiden beobachtet und sind als ein signum mali ominis anzusehen (Müller).

Das Herz erscheint sehr bald dilatiert, oft sind an der Spitze oder am Pulmonalostium Geräusche zu hören. Was das Blut betrifft, so sind die roten Blutkörperchen nicht selten bedeutend vermindert, und es besteht gewöhnlich eine mäßige Leukocytose.

Der Leib ist manchmal geschwollen. Die Milz wird sehr bald, gewöhnlich am 2. oder 3. Tage, fühlbar, überragt aber selten den Rippenrand um einige Centimeter. Die Leber ist oft gleichfalls vergrößert und fühlbar.

Die Harnausscheidung ist vermindert, bisweilen sogar ganz unterdrückt. Aoyama und Bitter beobachteten häufig Retentio urinae, so daß der Katheter zur Anwendung kommen mußte. Der Harn ist dunkel, von stark saurer Reaktion, zeigt ein hohes specifisches Gewicht und Uratsedimente und enthält sehr häufig Eiweiß (Nucleoalbumin und Serumalbumin), fast stets aber unter $^1/_2$ ‰ (österreichische Kommission). Selten ist er etwas bluthaltig. Mikroskopisch sind in demselben häufig granulierte Cylinder, spärliche hyaline und weiße und rote Blutkörperchen, selten Fetttröpfchen nachzuweisen. Von der

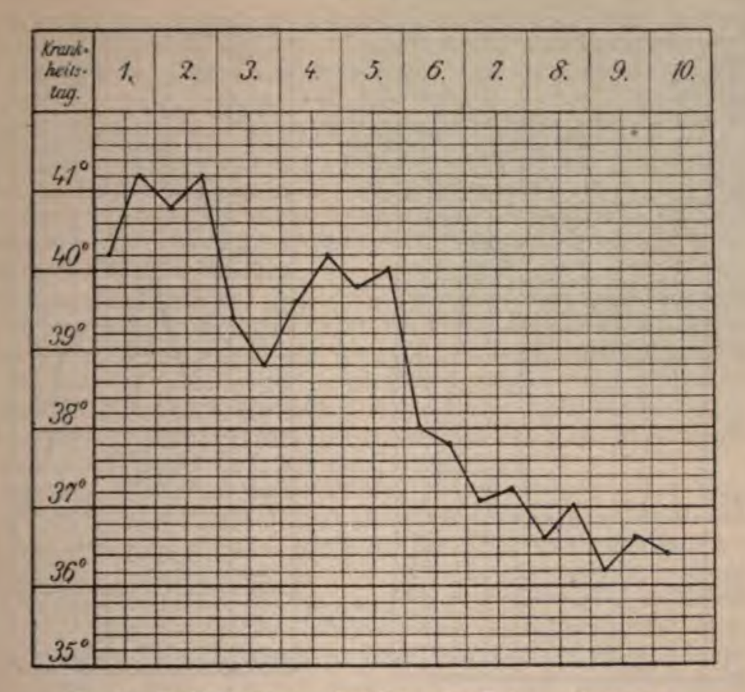


Fig. 2. **Drüsenpest.** Zerteilung des Bubos. Genesung.

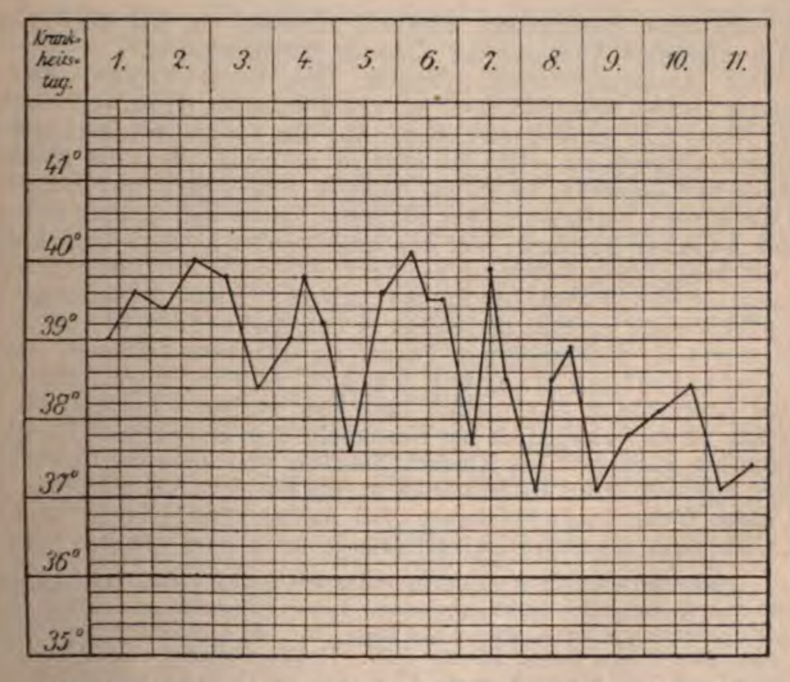


Fig. 3. **Drüsenpest** mit Karbunkel. Eiterungsfieber. Genesung.

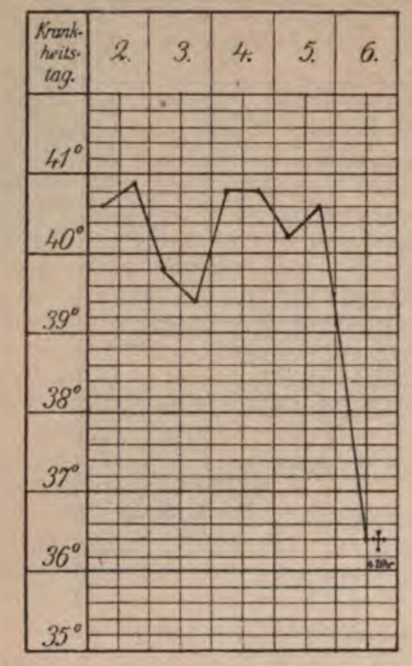


Fig. 4. Drüsenpest. Sepsis. Tod.

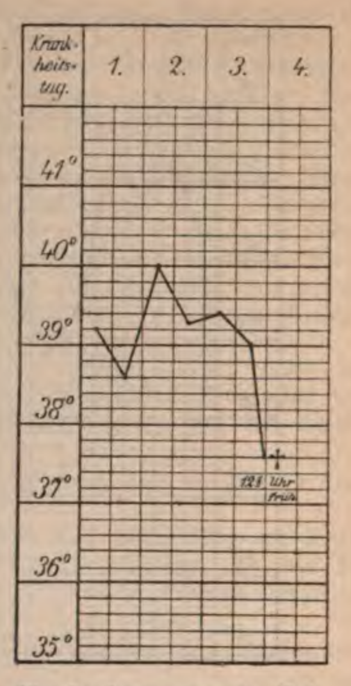


Fig. 5. Lungenpest. Tod.

österreichischen Kommission wird als auffallend in fast allen Fällen eine hochgradige Abnahme der Chloride hervorgehoben.

Das charakteristischste Symptom sind die Bubonen. Die erkrankten Drüsen schwellen rasch an und können die Größe eines Apfels, einer Faust und darüber erreichen. Mit der Vergrößerung nimmt die Schmerzhaftigkeit zu. Oft ist letztere so groß, daß die Patienten stöhnen und jammern, manchmal dagegen sehr gering, nur bei Druck auf die Drüsen vorhanden. Am häufigsten entwickeln sich die Bubonen in der Leistengegend, hier gewöhnlich weiter abwärts am Schenkel, als die venerischen Bubonen, 3—4 cm unterhalb des POUPART'schen Bandes, in dem dreieckigen Raume zwischen Musculus sartorius und adductor longus sitzend, nächstdem in der Achselhöhle, wo gleichfalls zuerst die tiefstgelegenen Pakete zu erkranken scheinen, sodann am Unterkieferwinkel und Nacken, sehr selten am Ellenbogen, in der Kniekehle u. s. w. Doch kann jede periphere Lymphdrüse der Sitz der ersten Lokalisation der Krankheit sein. Die Submaxillardrüsen werden am häufigsten bei Kindern befallen, weil diese die Gewohnheit haben, alle möglichen Gegenstände in den Mund zu nehmen, und sich auf diese Weise leicht infizieren. Bei Achseldrüsenbubonen sind gewöhnlich auch die Supraclaviculardrüsen mehr oder weniger beteiligt.

Nach einer Statistik von RUSSEL fanden sich in 2700 Pestfällen 1841 Leisten-, 569 Achsel- und 231 Unterkieferbubonen. Leistenbubonen kamen 175mal doppelseitig, 729mal nur rechts, 589mal nur links vor. Die Achselbubonen waren 9mal beiderseitig, 185mal rechts, 166 mal links. Unterkieferbubonen allein kamen nur 130mal vor, und hierunter waren 67 Kinder. — CABIADIS beobachtete unter 1826 Kranken 710mal Leisten-, 406mal Achsel-, 98mal Halsbubonen, 122mal Bu-

bonen an mehreren Gegenden zu gleicher Zeit. — Von 300 von Wilm in Hongkong behandelten Kranken hatten 219 = 73 Proz. Bubonen, und zwar 128 = 42,6 Proz. einseitige Inguinal- bezw. Femoralbubonen, 10 = 3,3 Proz. doppelseitige Femoralbubonen, 33 = 11,0 Proz. einseitige Achselbubonen, 0 = 0,0 Proz. doppelseitige Achselbubonen, 32 = 10,7 Proz. einseitige Halsbubonen, 3 = 1,0 Proz. doppelseitige Halsbubonen, 3 = 1,0 Proz. einseitige Unterkieferbubonen, 0 = 0,0 Proz. doppelseitige Unterkieferbubonen, 2 = 0,7 Proz. einseitige Cubitalbubonen, 8 = 2,7 Proz. Bubonen an verschiedenen Körperstellen, 81 = 27 Proz. ohne Bubonen erkrankte Fälle wiesen meist an einer oder mehreren Körperstellen schmerzlose oder mehr oder weniger schmerzhaft geschwollene Drüsen bis zur Größe einer Haselnuß auf.

Symptome, welche auf innere Bubonen hindeuten, sind Oppression, Schmerzen in der Tiefe des Unterleibes und Kreuzschmerzen.

Nach den Mitteilungen der deutschen Kommission kann auch der Lymphapparat der Schleimhäute befallen werden: es kamen derselben Bubonen der Mandeln sowie primäre Geschwüre dieser mit sekundären Bubonen an den Unterkieferwinkeln und in einem Falle Bubonen der Zungenbeindrüse zur Beobachtung.

Gewöhnlich wird nur eine Drüsengruppe affiziert, selten mehrere. Im letzteren Falle erkranken diese gewöhnlich nicht gleichzeitig, sondern hintereinander. Die Drüsen einer Gruppe schwellen nicht gleichmäßig an: während eine hühnereigroß wird, erreicht eine andere vielleicht nur Mandelgröße, oder es schwillt auch nur eine an, während sich die anderen nicht vergrößern und kaum fühlbar sind. Eine Parallelität zwischen der Entwickelung der Bubonen und der Schwere der Allgemeinerscheinungen besteht nicht. Zu den Drüsenschwellungen gesellt sich in der Regel sehr bald Entzündung des periglandulären Gewebes und der Haut, so daß die Drüsen nicht mehr isoliert zu fühlen und unter der Haut verschiebbar sind. Es entsteht eine mehr gleichmäßige, schmerzhafte Infiltration, über die sich die Haut rötet und ödematös wird.

Die Bubonen zerteilen sich entweder, wobei mitunter Verhärtungen und Verdickungen der Drüsen zurückbleiben, oder kommen, was häufiger der Fall ist — nach Wilm's 1896 in Hongkong gemachten Beobachtungen in 90 Proz. der Fälle — zur Eiterung. Ersteres geschieht in leichten Fällen, letzteres sowohl in leichten als schweren. Die Reife des Abscesses tritt gewöhnlich im Laufe der 2. Woche ein. Manchmal zieht sich die Eiterung wochenlang hin, indem eine Drüse nach der anderen in Abscedierung übergeht. Auch können sich Phlegmone und Gangrän an die Drüseneiterung anschließen.

Das schwerste Krankheitsbild bieten die Fälle mit Bubonen der Hals- und Submaxillardrüsen dar, indem die Pestbacillen oder deren Produkte von der dem Cirkulationscentrum näher liegenden Drüsen weit schneller als von den weiter entfernten in die Cirkulation gelangen (Yamagiva) und außerdem zur Schwere der Infektion noch die mechanische Wirkung der überaus derben Infiltration der Umgebung mit Kompression der Trachea und Glottisödem hinzukommt (österreichische Kommission).

Weit seltener als Bubonen werden Pusteln, Furunkel und Karbunkel beobachtet, in der einen Epidemie häufiger als in der anderen. Dieselben pflegen sich zwischen dem 1. und 7. Krankheitstage einzustellen. Unter Hitzegefühl, stechenden oder juckenden Schmerzen bildet sich auf der Haut an irgend einer Stelle, am häufigsten an den Extremitäten, ein linsengroßer brauner Fleck, in dessen Umgebung die Haut hochrot und hart wird. Aus demselben entwickelt sich eine

kleine Blase mit trübem Inhalte und dunkelrotem Rande, die größer wird und Haselnußgröße erreichen kann. Die Basis der Blase mortifiziert zu einem schwarzen Schorfe. Nachdem dieser sich durch Eiterung abgestoßen hat, tritt ein schwarzes, kraterförmiges Geschwür mit trockenem Boden zu Tage, das schließlich vernarben kann. Es kann aber auch zu größerer Karbunkelbildung und ausgebreiteter Nekrose, durch welche die Muskeln in großer Ausdehnung bloßgelegt und schwere Blutungen veranlaßt werden können, kommen.

Die Pestfurunkel sind entweder primär oder sekundär. Im ersteren Falle bilden sie manchmal die erste, und eine dazu gehörige Drüsenanschwellung die zweite Station der Infektion. Beide Stationen können durch eine deutliche Lymphangitis verbunden sein, auf deren Strecke im Verlaufe der Krankheit zuweilen zahlreiche Blasen, Pusteln oder kleinere Furunkel aufschießen.

Mitunter bleibt die Lokalisation auf die Haut beschränkt. Man hat diese Fälle als besondere Form der Pest, als Hautpest oder Pestpustel, unterschieden. Die Allgemeinerscheinungen sind bei derselben die nämlichen wie bei der Drüsenpest, meist nur milder, und der Ausgang, von der lokalen Zerstörung abgesehen, öfters ein günstiger (Sticker). Mitunter nehmen die Karbunkel einen abortiven Verlauf: sie trocknen ein, ohne daß sich andere örtliche oder allgemeine Erscheinungen einstellen (Pruner).

Die sekundären Pestfurunkel kommen erst im Verlaufe der Bubonenentwickelung zur Beobachtung. Dieselben bilden sich über oder peripher von den Bubonen und pflegen multipel, oft sehr zahlreich und in wiederholten Nachschüben aufzutreten (deutsche Kommission).

In schweren Fällen kommt es nicht selten zum Eintritt einer hämorrhagischen Diathese, welche als eine Wirkung des Pesttoxins anzusehen ist. Auf der Haut, namentlich am Nacken, auf der Brust und an den Extremitäten, treten teils punkt-, teils striemenförmige oder größere, rote, schwarze oder bleifarbene Blutungen auf, die mitunter so zahlreich sind, daß fast die ganze Haut von ihnen bedeckt ist. Auch aus Nase, Mund, Lungen, Magen, Darm, Nieren, weiblichen Genitalien können Blutungen erfolgen; bei Frauen kommt es infolgedessen häufig zu Aborten. Die Blutungen erscheinen gewöhnlich auf der Höhe der Krankheit, vom 3.—7. oder 8. Tage, können sich aber auch schon im ersten Stadium einstellen. Manche Epidemien sind durch die Häufigkeit solcher Blutungen ausgezeichnet, während diese in anderen, wie in den jüngsten Epidemien in Hongkong und Bombay, seltene Erscheinungen darstellen.

Als weitere Infektionserscheinungen werden von der deutschen Kommission angeführt: äußerste Herzschwäche neben gänzlicher Lähmung der peripheren Arterien, heftige Reizerscheinungen von seiten des Magens und des Darms mit oft unstillbarem Erbrechen und Durchfällen unter Entleerung blutig gefärbter Massen. Dabei bestehen fast immer starke Empfindlichkeit der Magen- und Ileocöcalgegend, Gurren an letzterer Stelle, Lendenschmerzen, und bei Sektionen wird eine bedeutende Hyperämie und Ekchymosierung genannter Organteile gefunden.

Im späteren Verlaufe der Krankheit entwickeln sich manchmal sekundäre septikopyämische Zustände, wie Abscesse, brandig werdende Erysipele, Parotitiden, in Eiterung und brandigen Zerfall übergehende Entzündungen der Brustdrüse (Jablonowski) u. s. w.

Die deutsche Kommission beobachtete nicht selten frühzeitig, öfters schon am 2. und sogar am 1. Krankheitstage, parenchymatöse Hornhautentzündung, die. öfters beide Augen als nur eins betreffend, meist zu Iridocyklitis und nicht selten zu vollständiger Vereiterung der Augen führte, und bei der es sich wahrscheinlich gleichfalls um eine Sekundärinfektion handelt.

Der Tod kann in jedem Stadium der Krankheit erfolgen, tritt am häufigsten aber am 3.—5. Tage ein. Oft ist derselbe die Folge von Herzlähmung und stellt sich bald ganz plötzlich und unerwartet ein, bald künden sehr frequenter, kleiner, weicher, kaum fühlbarer und oft unregelmäßiger Puls, Kälte der peripheren Teile bei innerer Hitze, zuweilen Cyanose oder Lividität des Gesichtes, Schlucken, Sehnenhüpfen den tödlichen Ausgang an. In anderen Fällen wird der Tod durch Erstickung infolge ausgedehnter Entzündung der Halsgegend, durch starke Blutungen aus den Lungen oder aus den von der Eiterung betroffenen großen Schenkeladern, durch Meningitis, durch Septikopyämie oder auch durch Marasmus herbeigeführt.

Wenn die Pest einen günstigen Ausgang nimmt, findet ein allmählicher Nachlaß der einzelnen Symptome statt, und die Krankheit tritt in das Rekonvalescenzstadium über, was zwischen Ende der 1. und 4. Woche zu geschehen pflegt. Dasselbe zieht sich meist lange hin, häufig entwickeln sich Nachkrankheiten (s. unten), so daß gewöhnlich 1—4 Monate bis zur Genesung vergehen. Außerordentlich auffällig ist während der Rekonvalescenz die Verminderung der Lebenskraft der Gewebe: Schnittwunden bleiben oft tagelang unverändert. Die vereiterten Bubonen brauchen meist 1—3 Monate zur Heilung. Auch der galloppierende Verlauf der Lungentuberkulose bei Pestrekonvalescenten, die vor ihrer Erkrankung an leichter chronischer Lungenkrankheit litten, spricht für eine bedeutende Störung der vitalen Kraft (STICKER).

2. Die Pestseptikämie, Pestsepsis oder Blutpest
(die Pestis siderans der älteren Beobachter).

Diese Form der Pest geht aus einer primären Lokalisation der Pestbacillen durch Verallgemeinerung der Infektion, durch Eindringen derselben ins Blut hervor. Im Anschluß an Bubonen, zu denen oft sekundäre Drüsenschwellungen in anderen Körpergegenden kommen, oder an einen scheinbar geringfügigen Bronchialkatarrh oder in seltenen Fällen auch ohne daß während des Lebens an irgend einer Körperstelle eine primäre Lokalisation sich auffinden läßt, stellen sich Erscheinungen allgemeiner Sepsis ein. Diese sind nach den Erfahrungen der deutschen Kommission hohes Fieber mit sehr frequentem, schwachem Puls und Delirien oder auch sofortiger Kollaps, ein schnell sich entwickelnder beträchtlicher, empfindlicher Milztumor, eine mäßige Empfindlichkeit vieler oder aller der Untersuchung zugänglichen Lymphdrüsen ohne deutliche Schwellung, Magen- und Darmblutungen. Der Nachweis des Pestbacillus im Blute gelingt gewöhnlich erst einige Stunden, selten ein paar Tage vor dem Tode, und es läßt sich aus demselben fast mit Sicherheit der baldige tödliche Ausgang voraussagen. Dieser erfolgt in der Regel am 2. oder 3. Tage, manchmal schon innerhalb der ersten 24 Stunden.

3. Die Pestpneumonie oder Lungenpest.

Auf diese Krankheitsform hat zuerst CHILDE aufmerksam gemacht. Unter Frost mit darauf folgender Hitze, Kopfschmerz, Schwindel und Gliederschmerzen entwickeln sich die Erscheinungen einer schweren Lungenentzündung: Schmerzen, Gefühl von Zusammenschnürung der Brust, Husten, Auswurf, stark, häufig bis zu 60—70 Atemzügen in der Minute, beschleunigte Respiration, Cyanose, Dämpfung über einem oder mehreren Lungenlappen, Rasselgeräusche. Das Fieber ist hoch, remittierend oder unregelmäßig (s. Fig. 5, S. 18), der Puls frequent und schwach. Dabei besteht maßlose Prostration, Empfindlichkeit peripherer Lymphdrüsen und ein oft bedeutender Milztumor, während, was differentialdiagnostisch von Wichtigkeit ist, wie überhaupt bei der Pest niemals Herpes aufzutreten pflegt (CHILDE). Der Auswurf besteht in typischen Fällen aus einer sanguinolenten Flüssigkeit, die manchmal in enormen Quantitäten ausgeworfen wird, und in welcher sich zahlreiche Pestbacillen, entweder in Reinkultur oder gemischt mit anderen Bakterien, wie Diplococcus pneumoniae, Streptokokken oder Influenzabacillen, finden (s. Fig. 6, Taf. I). Rostfarbene Sputa wie bei gewöhnlicher Pneumonie sind selten. Häufig fehlen auch Husten und Auswurf vollkommen (russische Kommission). In den meisten Fällen nimmt die Pestpneumonie einen tödlichen Ausgang, der in 3—4 Tagen durch Lungenödem herbeigeführt zu werden pflegt.

Manchmal verläuft die Krankheit unter dem Bilde einer einfachen Bronchitis, ohne ausgesprochene allgemeine und örtliche Erscheinungen, und der Tod tritt ganz unerwartet ein (HOSSACK).

Die Lungenpest kommt sehr viel häufiger vor, als man gewöhnlich annimmt, da sie vielfach nicht richtig erkannt wird. Für dieselbe sind Personen, die an chronischen Lungenkrankheiten, namentlich Lungenschwindsucht, leiden, besonders empfänglich, indem anscheinend der Pestbacillus in tuberkulösen Herden einen günstigen Boden für seine Ansiedelung findet. In Pestepidemien steigt daher, wie dies namentlich in Bombay beobachtet worden ist, die Sterblichkeit der Schwindsüchtigen in erschreckendem Grade parallel der Pestmortalität an.

Wenn auch Lungenblutungen heftiger Art in Bombay nicht beobachtet worden sind, gehören doch offenbar zu dieser Form der Pest die aus früheren Epidemien beschriebenen Fälle von Pest mit Lungenblutungen, die manche derselben, wie z. B. die in Gudscherat und Ahmadabad (Indien) 1820 und in Pali 1836, auszeichneten und ihnen einen so eigenartigen Stempel aufdrückten, daß man früher annahm, daß es sich hier um eine der Bubonenpest sehr ähnliche, aber doch von dieser specifisch verschiedene Krankheit handele, und daher neben der orientalischen eine *indische* oder *Pali-Pest* unterschied. In anderen Epidemien scheint diese Krankheitsform nicht vorzukommen. In der Hongkonger Epidemie wurde dieselbe nicht beobachtet oder vielleicht auch nicht erkannt.

Von der primären Pestpneumonie zu scheiden sind die *sekundären Pneumonien*, welche nicht selten im Verlaufe der Drüsenpest auftreten. Dieselben kommen entweder durch metastatische, embolische Vorgänge oder durch Aspiration von Pestbacillen bei primärem Sitz der Krankheit in der Mund- oder Rachenhöhle oder auch durch eine sekundäre Infektion zustande.

4. Die Darmpest.

So kann man eine Krankeitsform bezeichnen, welche von Wilm 1896 in Hongkong beobachtet wurde. Dieselbe verlief ohne Bubonen, und es herrschten bei ihr die Symptome von seiten des Darmtractus, Erbrechen und Diarrhöen mit Entleerung von Blut, Schleim und Epithelien derart vor, daß sich die ganze Krankheit als eine Darmerkrankung auffassen ließ, was auch bei der Obduktion bestätigt wurde. Weder in Bombay noch auch während der ersten Epidemie in Hongkong (1894) sind derartige Fälle zur Beobachtung gekommen.

5. Die Pestis minor und die abortive, ambulatorische Pest.

Als Pestis minor sind die mitunter monate- bis jahrelang vor oder nach Pestepidemien in den betreffenden Ländern beobachteten leichten, bald akut, bald mehr chronisch verlaufenden Erkrankungen, bei denen es ohne Symptome eines schweren Allgemeinleidens, selbst ohne Fieber, lediglich zur Bildung von Bubonen, in der Regel der Leistendrüsen, kommt, die vereitern oder sich zerteilen können, bezeichnet worden. So wird berichtet, daß der Epidemie in Mesopotamien 1876/77 2—3 Monate fieberlose Drüsenschwellungen vorangingen und derselben 2 Monate lang folgten. An der Südküste von China herrschten mehrere Jahre vor Ausbruch der Pest daselbst idiopathische Bubonen. Epidemien von solchen hat man aber auch beobachtet, ohne daß sich Pest daraus entwickelte, und umgekehrt kommt echte Pest auch vor ohne vorhergehende oder nachfolgende Pestis minor. In der Stadt Astrachan zeigte sich 1877 eine als „glandular sickness“ bezeichnete Krankheit; über 200 Fälle, die sämtlich günstig verliefen, kamen zur Beobachtung, zur Entwickelung einer Pestepidemie kam es aber nicht (Simpson). In derselben Zeit wie an der chinesischen Küste trat Pestis minor auch in Singapur und den Straits Settlements auf, echte Pest zeigte sich hier aber erst 1899. 1895 und 1896 wurde Pestis minor in Kalkutta beobachtet, während echte Pest erst 1898 hier auftrat. Aus Bombay ist bis jetzt nichts über das Vorkommen von Pestis minor berichtet worden.

Cunningham hat bei dieser in Kalkutta im Blute Bacillen gefunden, welche aber nicht infektiös waren und nicht mit den Pestbacillen, die sich zudem nur in den schwersten Fällen von Pest im Blute finden, identisch zu sein schienen. Auch ist die Pestis minor nicht deutlich kontagiös, und Erkrankungen von Ratten wurden während des Herrschens derselben nicht beobachtet. Aus diesen Gründen erscheint es mir fraglich, ob die Krankheitsfälle, welche man bisher als Pestis minor zu bezeichnen pflegte, überhaupt mit der Pest etwas zu thun haben, oder ob sie nicht vielmehr mit den symptomatisch ihnen gleichenden klimatischen Bubonen (s. diese) identisch sind. Diese Frage wird nur auf bakteriologischem Wege entschieden werden können (s. Diagnose).

Sicher zur Pest gehören dagegen viele leichte Erkrankungen mit unbestimmten Symptomen, wie Schmerzen in einzelnen Drüsengruppen, Abgeschlagenheit, Schwindel, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, leichten Verdauungsstörungen, kurzdauerndem Fieber, ungewöhnlichen Schweißen, Gliederschmerzen, welche während einer Epidemie vorkommen. Daß es sich bei diesen wirklich um abortive Pestfälle

handelt, dafür spricht die Thatsache, daß die Kranken in Häusern wohnen oder Familien angehören, welche zur Zeit von der Pest schwer heimgesucht sind, und daß sie eine oft lange dauernde Schwäche oder eine bedeutende Erregbarkeit des Herzens zurückbehalten und, wie die deutsche Kommission in 2 Fällen sah, den noch zu erwähnenden Nachkrankheiten unterworfen sind. Mitunter können derartige ambulatorische Fälle ganz plötzlich und unerwartet einen tödlichen Ausgang nehmen.

Die Sterblichkeit ist bei der Pest immer eine sehr hohe. In Hongkong erlagen nach LOWSON 1894 von 2619 erkrankten Chinesen 93,4 Proz., von 11 Europäern 18,2 Proz., von 10 Japanern 60 Proz., von 13 Indiern 7,7 Proz. 1896 betrug die Sterblichkeit nach WILM durchschnittlich 85 Proz., auf Formosa nach OGATA 56,1 Proz. In Bombay starben nach YERSIN 1896/97 von den Eingeborenen 85 Proz., von den Europäern 50 Proz.

Als Nachkrankheiten werden aufgeführt: langdauernde Drüseneiterungen, Gelenkentzündungen (besonders der Kniegelenke), Vereiterung der Ohren, Lungenbrand, langwierige Harnröhrenblutungen, Wassersucht, dauernde Lähmung des hemmenden Vaguseinflusses auf das Herz, wochenlang anhaltende Gefäßlähmung, Aphonie und Aphasie, Amaurose, Taubheit, Stummheit, Lähmungen verschiedener Art (Gesichts-, Augenmuskel-, Gaumen-, Kehlkopflähmungen u. s. w., Hemiplegien, Paraplegien), Ataxie, Geistesstörungen. Bei den erwähnten Störungen des Nervensystems handelt es sich wahrscheinlich um Intoxikationen (deutsche Kommission).

Pathologische Anatomie.

Die Pestleichen zeigen häufig keine Abmagerung. Die Totenstarre ist meist stark.

Die beträchtlichsten, konstantesten und charakteristischsten pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche gefunden werden, betreffen den lymphatischen Apparat. Mehr oder weniger sind alle Lymphdrüsen des Körpers affiziert. Auch in den Fällen, in welchen kein primärer Bubo vorhanden ist, bei der Pestpneumonie, besteht eine Schwellung einzelner Drüsengruppen. Es giebt also keine Pest ohne Drüsenaffektionen, wenn diese auch während des Lebens wegen ihrer verborgenen Lage oder wegen ihrer Kleinheit, Weichheit und Schmerzlosigkeit oder wegen der Korpulenz der Kranken nicht immer nachweisbar sind. Außer den Lymphdrüsen nehmen ferner auch die lymphatischen Apparate der verschiedenen Organe an der Erkrankung teil. In der Regel findet man nach AOYAMA die Mesenterialdrüsen und den Follikelapparat des Darmes angeschwollen, auch bei Submaxillar-, Hals- und Axillarbubonen. Nicht selten ist ferner Anschwellung der Tonsillen, der Papillae fungiformes der Zunge, zuweilen der Follikel des Mundes, des Pharynx, des Cardiateiles des Magens vorhanden.

Der primäre Bubo, welcher die Eingangspforte des Pesterregers bezeichnet, zeichnet sich von den durch Infektion von der Blutbahn aus entstehenden sekundären Lymphdrüsenschwellungen durch seinen exquisit hämorrhagischen Charakter aus. Das periglanduläre Gewebe ist von einer ödematösen, sulzigen Flüssigkeit infiltriert und von mehr oder weniger ausgedehnten Blutungen durchsetzt. Diese

ödematös-hämorrhagische Durchtränkung, durch welche die Abgrenzung der einzelnen Drüsen häufig völlig verwischt ist, kann sich auch auf das benachbarte Fettgewebe, die Fascien, Muskeln, Gefäß- und Nervenscheiden in weiter Ausdehnung erstrecken. Die in der Nähe des Bubos befindlichen Venen zeigen mitunter infiltrierte Wände und Blutungen in der Intima, welche letztere für die Pestbacillen die Eintrittspforten in das Blut bilden können (Bitter). Die Drüsen erscheinen auf dem Durchschnitte diffus oder fleckig dunkel- bis schwärzlichrot und sehr succulent, oft so weich und pulpös, daß sie beim Durchschneiden zerfließen. In der Regel ist ein Unterschied zwischen Rinde und Mark sowie ein Hervortreten der Follikel nicht erkennbar. Die Lymphgefäße am Hilus und in der Nachbarschaft sind erweitert.

Wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, handelt es sich um eine akute hämorrhagische Entzündung. Das Gewebe ist mit roten Blutkörperchen, Leukocyten und Bacillen infiltriert. Nach Yamagiwa beginnt der Prozeß in der Kapsel, dem extraglandulären Gewebe und den subkapsulären Lymphsinus. Die Wände der Venen sind stark zellig infiltriert und gelockert, wodurch das Zustandekommen der Blutungen erklärt wird.

Kommt es zu einer Vereiterung des Bubos, so findet entweder eine einfache Absceßbildung wie beim Schankerbubo statt, oder es geht derselben eine Nekrose der Drüsensubstanz voraus.

Die beschriebenen, charakteristischen Veränderungen können sich auf eine einzige Drüse beschränken, welche dann den primären Krankheitsherd darstellt.

In anderen Fällen erhält der primäre Bubo eine sehr beträchtliche Ausdehnung, indem nicht selten die äußeren Bubonen auf innere Drüsen übergehen. So können die Leistenbubonen durch den Schenkelring auf die Sacral- und Lumbaldrüsen und längs der Wirbelsäule bis zum Zwerchfelle, die Achsel- und Halsbubonen auf die Drüsen des Mediastinums sich fortsetzen. Bei derartig ausgedehnten Bubonen zeigen nach Sticker gewöhnlich die peripher gelegenen Drüsen leichtere, die höher gelegenen schwerere Grade der Erkrankung, während umgekehrt das jüngere Stadium des Prozesses den centralwärts, das ältere den peripher gelegenen Drüsen zukommt.

Bei den sekundären Lymphdrüsenschwellungen, welche nicht den Umfang des primären Bubos zu erreichen pflegen, ist der hämorrhagische Charakter nicht so ausgesprochen. Sie zeigen auf der Schnittfläche eine graurötliche Farbe und sind nicht so succulent, und es fehlt auch die Infiltration der Umgebung. Sehr verschieden ist auch nach Bitter der Bacillengehalt: während die primären Bubonen enorme Mengen derselben zu enthalten pflegen, findet man in den sekundären Lymphdrüsenhyperplasien nicht mehr als im Blute und in der Milz, sehr oft sogar noch viel weniger.

Ein weiteres pathologisch-anatomisches Characteristicum der Pest ist die allgemeine Neigung zu Blutungen, welche sich in zahlreichen Hämorrhagien in den verschiedensten inneren Organen, wie dem Magen, dem Darm, den Nieren, den Harnwegen, auf den serösen Häuten u. s. w., ausspricht und am ausgeprägtesten bei der Pestseptikämie ist. Weit seltener als Blutungen in inneren Organen sind solche auf der Haut, welche mitunter, namentlich in manchen Epidemien, so zahlreich sind, daß der ganze Körper ein schwarzes Aussehen hat (daher die Bezeichnung Schwarzer Tod).

Was den sonstigen pathologisch-anatomischen Befund betrifft, so sind Gehirn und Hirnhaut gewöhnlich blutreich und zeigen mitunter Blutungen. Bisweilen findet sich in den Maschen der Pia mater, namentlich längs der Gefäße, ein seröses oder serös-eiteriges Exsudat, und die Hirnkammerflüssigkeit ist vermehrt. Beide enthalten zahlreiche Bacillen.

Die Rückenmarkshäute bieten ähnliche Veränderungen dar wie die Hirnhäute.

Die Pleuren zeigen Ekchymosen. Exsudate werden in denselben nur selten angetroffen, besonders bei primären Achseldrüsenbubonen auf der betreffenden Seite.

Die Lungen sind in der Regel sehr blutreich und ödematös, besonders in den Unterlappen. Auch Hypostasen, Blutungen, hämorrhagische Infarkte werden gefunden. Die Bronchialdrüsen oder überhaupt die Drüsen im Thoraxraum sind nicht intensiv ergriffen, sehr häufig intakt. Bei Halsbubonen wird manchmal Glottisödem beobachtet.

Bei der Pestpneumonie handelt es sich um eine typische konfluierende Lobulärpneumonie. Meist unregelmäßig über beide Lungen, besonders die Unterlappen, zerstreut, finden sich bohnen- bis eigroße, graurötliche, sehr konsistente Herde mit schwärzlichrotem hämorrhagischen Hofe und Oedem der Umgebung. Bei oberflächlicher Lage zeigen dieselben auf ihrem serösen Ueberzuge frische Pleuritis. Von ihrer Schnittfläche entleert sich ein fadenziehender Saft. Bei Mischinfektionen werden auch lobäre Hepatisationen in den verschiedenen Stadien angetroffen. In 2 von STICKER beobachteten Fällen boten die croupösen Herde eine so starke Nekrose und hämorrhagische Infiltration dar, daß es jeden Augenblick zur Ausstoßung größerer Lungenfetzen und zu schweren Blutungen nach außen, wie sie in manchen Epidemien beobachtet worden sind, hätte kommen können. Die Bronchien enthalten schaumige, sero-sanguinolente Flüssigkeit, die Schleimhaut derselben ist gerötet oder normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung der pneumonischen Herde findet man die Alveolen fast nur mit Blut und Bacillen ausgefüllt. Leukocyten und Fibrin sind in spärlicher Menge vorhanden. An den Alveolarsepten ist Koagulationsnekrose und Zerfall wahrzunehmen. Die Bronchialdrüsen können ebenso wie die anderen Drüsengruppen geschwollen oder auch normal sein. Der primäre Sitz der Krankheit sind die Lungenherde.

Das Herz ist meist dilatiert, besonders der rechte Ventrikel. Sehr oft werden Petechien oder Ekchymosen unter dem visceralen Blatte des Herzbeutels gefunden. Das Herzfleisch ist sehr häufig blaß, oft parenchymatös getrübt oder fettig degeneriert.

Die Leber ist in der Regel groß und sehr hyperämisch. Selten sieht man unter der Kapsel große Blutungen. Das Gewebe selbst ist gewöhnlich blaß und weich infolge parenchymatöser Degeneration. Mitunter werden miliare oder größere (bis haselnußgroße) nekrotisch-eiterige, absceßähnliche, von einem hämorrhagischen Hofe umsäumte Herde mit zahlreichen Bacillen angetroffen, wie sie auch in den Lungen, der Milz, den Nieren und der Muskulatur vorkommen (österreichische Kommission). Die Galle ist reichlich, von verschiedener Konsistenz, die Gallenblasenwand manchmal ödematös. Nicht selten besteht Cholecystitis und Pericholecystitis.

Die Milz ist in der Regel geschwollen, oft sehr bedeutend, dabei blutreich und weich, nicht selten zerfließlich. Zuweilen bestehen dicht

unter der Kapsel Hämorrhagien. Bei der Pestpneumonie fand BITTER die Milz nicht oder nur wenig geschwollen.

Die Schleimhaut des Magens und Darmes zeigt häufig Petechien und Ekchymosen, und in ersterem finden sich zuweilen auch hämorrhagische Erosionen. AOYAMA sah im Magen einige Male Follikelhyperplasien. Die solitären Follikel und PEYER'schen Plaques des Darmes sind häufig geschwollen. WILM beobachtete in letzteren oft kleine Geschwüre mit unterminierten Rändern, jedoch ohne Schorf.

Die Mesenterialdrüsen sind häufig, aber meist unbedeutend geschwollen. WILM fand dieselben ebenso wie die Retroperitonealdrüsen meist dunkelblaurot verfärbt, häufig im Stadium der Erweichung und bisweilen von Blutextravasaten umgeben. Die Blut- und Lymphgefäße zwischen den erkrankten Drüsen und dem Darm waren meist erweitert und von rötlicher oder blauroter Färbung. Das Mesenterium weist manchmal ausgedehnte Blutungen auf.

Die Nieren sind oft geschwollen, blutreich, die Rindensubstanz verbreitert und das Parenchym getrübt oder fettig degeneriert. Sowohl an der Oberfläche als in der Schleimhaut des Nierenbeckens sind in der Regel Hämorrhagien vorhanden. Auch das die Niere umgebende Bindegewebe ist häufig von Blutungen durchsetzt. Die Nierenbecken enthalten nicht selten bis in die Ureteren sich fortsetzende Blutgerinnsel.

Die Harnblase ist manchmal mit blutigem Harne gefüllt und ihre Schleimhaut ekchymosiert.

Das Knochenmark fand STICKER im Zustande der Hyperämie und Schwellung.

Diagnose.

Die Diagnose der Pest ist häufig, namentlich zu Anfang von Epidemien, schwierig. Bei schweren Erkrankungen können Verwechselungen mit bösartigen Malaria- und Typhus-, vielleicht auch Febris recurrens-Fällen, bei leichten mit venerischen Bubonen und anderen Lymphdrüsenentzündungen, bei der Hautpest mit Milzbrand, bei der Lungenpest mit croupöser Pneumonie vorkommen. Entscheidend für die Diagnose ist das epidemische Auftreten bezw. der Zusammenhang mit einer Epidemie, das außerordentlich schwere, mit hohem Fieber einhergehende Allgemeinleiden und das Vorhandensein von Bubonen. Wenn letztere auch bei septikämischen Fällen fehlen können, so werden doch neben diesen in einer Epidemie stets auch typische, betreffs der Diagnose keinen Zweifel lassende Fälle beobachtet. Auch vom Denguefieber, bei welchem ebenfalls, wenn auch leichte, Schwellungen der Leisten-, Achsel-, und Halsdrüsen auftreten, ist die Pest leicht zu unterscheiden durch die heftigen Gelenk- und Muskelschmerzen, die eigentümlichen Exantheme und die Gutartigkeit, welche erstere Krankheit charakterisieren.

In zweifelhaften Fällen, namentlich solchen, welche ohne Bubonen verlaufen, ist von großer Wichtigkeit die bakteriologische Untersuchung. Außer Bubonensaft kann Auswurf (bei der pneumonischen Form), Blut (bei der Pestseptikämie), unter aseptischen Kautelen entnommener Harn, der Inhalt der primären Hautlokalisationen (Pusteln, Furunkel) zur Untersuchung genommen werden. Läßt sich aus dem mikroskopischen Befunde die Diagnose nicht stellen, so werden Kulturen, namentlich auf Agar-Agar oder in Bouillon, angelegt und dann

sofort Tierversuche, zu denen die österreichische Kommission namentlich Meerschweinchen empfiehlt, angeschlossen.

Von geringerer praktischer Bedeutung ist die Serumdiagnose. Das Blutserum von Pestkranken reagiert zwar im allgemeinen auf eine Aufschwemmung von Pestbacillenreinkultur specifisch (wirkt agglutinierend) ebenso wie Typhusserum auf Typhusbacillen, Choleraserum auf Cholerabacillen, diese Reaktion fehlt aber einerseits regelmäßig im Anfangsstadium der Krankheit, für welches sie von besonderer Wichtigkeit sein würde, andererseits ist sie auch nicht in allen Fällen vorhanden. Wie ZABOLOTNY fand, agglutiniert das Serum von Pestkranken in der 1. Woche noch nicht, in der 2. einigermaßen deutlich und in der 3. und 4. Woche (Rekonvalescenz) sehr stark. Die agglutinierende Wirkung des Serums tritt ferner nach STICKER nur deutlich nach schweren Krankheitsfällen auf, um so deutlicher, je heftiger die Erkrankung war, während dieselbe bei Abortivfällen fehlt, ja mitunter bleibt sie sogar bei Rekonvalescenten von schwerer Erkrankung aus (deutsche Kommission). Zur Entscheidung der noch offenen Frage nach der Stellung der Pestis minor zur echten Pest kann daher die Serumdiagnose nicht herangezogen werden, sondern dieselbe wird nur durch die Untersuchung von Bubonensaft bezw. exstirpierten Lymphdrüsen gelöst werden können.

Prognose.

Die Pest übertrifft sämtliche Infektionskrankheiten an Gefährlichkeit und ist daher stets eine sehr ernste Krankheit. Die Prognose hängt zunächst ab von dem Charakter der betreffenden Epidemie, welcher bald mehr, bald weniger bösartig sein kann; vom Zeitpunkt derselben: Erkrankungen in der späteren Zeit einer Epidemie pflegen milder zu sein als zu Beginn derselben; ferner vom Alter der Befallenen: kräftige Erwachsene sind verhältnismäßig am wenigsten gefährdet, jüngere Kinder und Greise sollen dagegen fast immer dahingerafft werden; vom Sitze der Lokalisation: Leistendrüsenbubonen geben die günstigste, Halsdrüsenbubonen die ungünstigste Prognose, während Achseldrüsenbubonen in der Mitte zwischen beiden stehen. Von Wichtigkeit ist ferner der Zustand des Herzens: ein voller und regelmäßiger Puls ist ein gutes Zeichen, ein schwacher und unregelmäßiger dagegen ein schlechtes. Weitere ungünstige Vorzeichen sind multiple Bubonen, hartnäckiges Erbrechen, frühzeitiges Auftreten von Durchfällen, Gehirnsymptome, Anämie, Blutungen, die Anwesenheit von Bacillen im Blute, welche fast ausnahmslos den baldigen Tod anzeigt. Ueberleben des 6. Krankheitstages läßt einen guten Ausgang hoffen, da nach WILM 70 Proz. aller Kranken innerhalb der ersten 6 Tage zu Grunde gehen. Vereiterung der Bubonen ist nicht an sich ein günstiges Zeichen, sondern nur insofern, als dieselbe erst in der 2. Woche einzutreten pflegt, also der Kranke vorher schon die gefährlichste Zeit überstanden haben muß.

Prophylaxe.

Von größter Wichtigkeit ist ebenso wie bei der Cholera die richtige Diagnose der ersten Krankheitsfälle. Werden diese richtig erkannt, so ist es sicher möglich, und wegen der Langsamkeit, mit welcher die Pest sich zu verbreiten pflegt, noch leichter

als bei der Cholera, die Seuche im Keime zu ersticken oder doch wenigstens auf einen kleinen Herd zu beschränken. Es ist daher Pflicht der betreffenden Staaten, beim Auftreten verdächtiger Krankheitsfälle sofort kompetente Sachverständige an Ort und Stelle zu senden, um die Natur derselben festzustellen, und Anzeigepflicht für alle pestverdächtigen Erkrankungen anzuordnen.

Die nach Ausbruch der Seuche zu ergreifenden Maßregeln sind: Isolierung der Kranken und Desinfektion ihrer Exkrete, Entfernung auch der Gesunden aus den verseuchten Wohnungen und Beobachtung derselben, Desinfektion der Wohnungen samt den Effekten der Bewohner, wobei auch die Ratten und Mäuse zu vertilgen und zu verbrennen sind, sowie strenge Hausinspektion, um verheimlichte Fälle zu entdecken. In derselben Weise wie die Pesthäuser müssen auch die Nachbarhäuser behandelt werden.

Von den Desinfektionsmitteln erscheinen nach den nach dieser Richtung angestellten Untersuchungen außer der Dampfsterilisation und der trockenen Erhitzung auf 100° Sublimat (1 pro mill.), dem Hankin Salzsäure im Verhältnis von 2 : 1000 zuzusetzen rät, und Karbolschwefelsäure (1-proz.) am geeignetsten. Auch Chlorkalk und Kalkmilch, obwohl von schwächerer Wirkung, empfehlen sich wegen ihrer einfachen Anwendungsweise und Billigkeit.

In Indien hat sich die Unterbringung der Ansteckungsverdächtigen in sogenannten Absonderungslagern (segregation camps), Hüttendörfern, die auf freiem Felde aus Bambus und Matten rasch improvisiert werden, für 10 Tage, während welcher ihre Wohnungen desinfiziert werden, und dann Rückkehr in diese bewährt. Kommen in den Absonderungslagern Pestfälle vor, so werden die betreffenden Hütten verbrannt. Zur Desinfektion bedient man sich besonders des Sublimats und des Kalkes: die Wände der Häuser werden mit Sublimatlösung abgewaschen und erhalten dann einen frischen Kalkanstrich. Ferner werden die Ziegel von den Dächern abgenommen, um der Luft und dem Lichte Zugang zu verschaffen, und besteht der Fußboden aus Erde, so wird diese bis zu einer Tiefe von 4 Zoll aufgegraben und mit Chlorkalk desinfiziert.

Da Wilm noch 4—6 Wochen nach Ablauf des ersten akuten Fieberstadiums der Krankheit Bacillen im Harne nachweisen konnte[1], ist es nötig, daß die Isolierung der Kranken in Genesungsfällen 6 Wochen lang durchgeführt wird. Auch dürfte es sich empfehlen, die Patienten mit Mosquitonetzen zu versehen, um einer Verbreitung der Seuche durch Insekten (Mosquitos, Flöhe, Fliegen) nach Möglichkeit vorzubeugen. Bei Lungenpest ist es ratsam, daß sich Aerzte und Pfleger vor der Gefahr der Ansteckung durch beim Husten u. s. w. von den Kranken verspritzte Sputumtröpfchen durch vor Mund und Nase gebundene, feuchte, nach jedem Gebrauche zu desinfizierende Schwämme schützen, während die Kranken mit einem feinmaschigen Schleier bedeckt werden. Die Leichen der an Pest Verstorbenen sind möglichst bald nach dem Tode, gut eingesargt, in wenigstens 3 m tiefen Gräbern zu beerdigen oder zu verbrennen.

Wilm fordert auf Grund seiner Befunde strenge Ueberwachung der Wasserversorgung. Von Ratten und Mäusen benagte Lebensmittelvorräte müssen in Pestzeiten vernichtet werden. Vielleicht ist auch auf die Schlachttiere, namentlich Schweine, die Aufmerksamkeit zu richten.

---

1) Gotschlich fand neuerdings auch im Sputum 3 geheilter Fälle von Pestpneumonie noch wochenlang nach scheinbar vollständiger Genesung virulente Bacillen.

Von großer Wichtigkeit ist, wenn die Pest in einem Lande zum Ausbruche kommt, daß der erste Seucheherd durch einen Militärkordon vollkommen abgesperrt wird. Solange derselbe klein ist, ist dies auch möglich, wie unter anderen das Beispiel des Städtchens Noja in Unteritalien 1815 gezeigt hat, wenn auch eine streng durchgeführte Absperrung durch Ratten illusorisch gemacht werden kann. Hat jedoch die Krankheit erst um sich gegriffen und bereits größere Länderstrecken eingenommen, was meist der Fall zu sein pflegt, ehe die Seuche richtig erkannt wird und das Sträuben vor einer Diagnose, die so weitgehende Folgen nach sich zieht, überwunden ist, so läßt sich diese Maßregel nicht mehr zur Ausführung bringen. Es bleibt dann nichts anderes übrig, als die Verkehrswege, die Landstraßen, die Eisenbahnen, die Flüsse und Kanäle, welche dem Verkehre dienen, nach Möglichkeit zu überwachen. An bestimmten Knotenpunkten sind Stationen zu errichten, in denen alle aus den verseuchten Bezirken kommenden Reisenden ärztlich besichtigt, die Kranken oder der Pest Verdächtigen isoliert und ihre Wäsche, Kleider und sonstigen Effekten desinfiziert, die der Kranken am besten verbrannt werden. In gleicher Weise hat in den von der Seuche ergriffenen Städten selbst auf den Bahnhöfen und auf den Schiffen eine Untersuchung der Abreisenden stattzufinden.

So lange eine Epidemie herrscht, müssen ferner alle Veranstaltungen, welche mit Ansammlungen großer Menschenmengen verbunden sind, wie Jahrmärkte, Feste, Wallfahrten u. s. w., untersagt werden. Eine große Gefahr für die ganze alte Welt bilden die Pilgerfahrten nach Mekka, wo sich alljährlich große Menschenmassen aus allen mohammedanischen Ländern zusammenfinden und ein Ausbruch der Seuche von den weitgehendsten Folgen sein könnte. In richtiger Erkenntnis dieser Gefahr haben daher in den letzten Jahren verschiedene Staaten die Pilgerfahrten nach Mekka verboten oder doch wenigstens eingeschränkt.

Da die Einschleppung der Pest nach anderen Ländern zu Wasser und zu Lande erfolgen kann, muß zum Schutz gegen dieselbe eine sanitätspolizeiliche Ueberwachung sowohl des Grenz- als des Schiffsverkehrs stattfinden. Zu diesem Zwecke sind an der Landesgrenze, von welcher die Einschleppung droht, bezw. an der Zollstation Untersuchungsstationen mit Quarantäne- und Desinfektionsanstalten zu errichten, auf denen die Erkrankten und Verdächtigen zurückbleiben und das infizierte Gepäck desinfiziert wird. Die weiter reisenden Fremden müssen auf der Fahrt und dort, wohin sie sich begeben, bis zum Ende der Inkubationszeit (10 Tage) überwacht werden. Massenreisende, wie Auswanderer und Pilger, deren hygienische Verhältnisse ungünstig zu sein pflegen, haben sich einer 10-tägigen Quarantäne zu unterziehen.

Die sanitätspolizeiliche Ueberwachung des Schiffsverkehrs hat sich auf alle aus verseuchten Häfen kommende Schiffe, See- sowohl als Flußschiffe, zu erstrecken. Schiffe, welche Pestkranke an Bord haben oder gehabt haben, müssen einer Quarantäne unterworfen und die Kranken in besonderen Quarantänehospitälern isoliert werden, während die Wäsche und Kleider derselben am besten zu verbrennen, die Effekten der gesunden Mannschaften und Passagiere u. s. w. sowie das Schiff selbst zu desinfizieren sind. Bei Schiffen, die selbst keinen

Erkrankungsfall an Bord gehabt haben, kann von diesen Maßnahmen abgesehen werden.

Von besonderem Interesse sind hier die von der 1897 in Venedig abgehaltenen Sanitätskonferenz beschlossenen Maßnahmen. Die aus Pestgegenden kommenden Fahrzeuge werden als verseuchte, verdächtige und unverdächtige unterschieden. Verseucht ist ein Fahrzeug, an dessen Bord die Pest herrscht oder einer oder mehrere Pestfälle innerhalb der letzten 12 Tage festgestellt wurden; verdächtig ein solches, auf dem zur Zeit der Abfahrt oder während der Reise Pest aufgetreten, aber während der letzten 12 Tage kein neuer Fall vorgekommen ist, und unverdächtig endlich ein solches, welches weder vor der Abfahrt, noch während der Reise, noch zur Zeit der Ankunft einen Pestfall an Bord gehabt hat. Bei verseuchten Schiffen hat Ausschiffung und Isolierung der Kranken, Beobachtung der gleichfalls auszuschiffenden übrigen Personen bis zu 10 Tagen (je nach den sanitären Verhältnissen des Fahrzeuges und dem Zustande des letzten an Bord aufgetretenen Pestfalles), Desinfektion aller Teile des Schiffes, in denen sich Pestkranke befunden haben, sowie der beschmutzten Wäsche, der Kleider und sonstigen Effekten derselben, desgleichen des Gepäckes der Mannschaft und der Reisenden, sofern dies vom Hafensanitätsamt auf Grund des sanitären Gutachtens des Arztes als infiziert angesehen wird, Entleerung des Kielwassers nach vorausgegangener Desinfektion, Ersetzung des Trinkwassers durch ein gutes nach gründlicher Reinigung der betreffenden Behältnisse zu erfolgen. Bei verdächtigen Fahrzeugen ist ärztliche Revision und Ueberwachung der Reisenden bis zu 10 Tagen vorgeschrieben, welche letztere darin besteht, daß dieselben zwar zum freien Verkehr zugelassen, aber dort, wohin sie sich begeben, überwacht und einer ärztlichen Untersuchung unterworfen werden, während die Ausschiffung der Mannschaft hintangehalten werden soll. Im übrigen gelten dieselben Vorschriften wie bei verseuchten Schiffen. Unverdächtige Fahrzeuge endlich dürfen in der Regel sofort zum freien Verkehr zugelassen werden. Für Schiffe, welche Reisende in großer Zahl, Auswanderer oder Pilger befördern, werden von Fall zu Fall besondere Maßnahmen angeordnet.

Die Desinfektion des Kielwassers der Schiffe geschieht durch Kalkmilch, von welcher unter Durchmischen soviel zugesetzt wird, daß dasselbe in eine 5-proz. Lösung umgewandelt wird (Abel).

Auf den Schiffen ist ganz besonders auch auf kranke und verendete Ratten zu achten, und da diese gute Schwimmer sind, darf man die Fahrzeuge nicht bis in die Nähe des Hafenquais heranfahren lassen. Lebensmittel, welche von Ratten benagt worden sind, müssen vernichtet werden.

Auch eine Ueberwachung des Warenverkehrs hat stattzufinden. Bei der relativ geringen Chance, welche Waren im allgemeinen haben, infiziert zu werden, sind jedoch keine weitgehenden, den Handel schwer schädigenden Maßnahmen nötig. Es genügt, solche Gegenstände, welche von Pestkranken infiziert sein können, vom Verkehr aus einem verseuchten Lande auszuschließen. Dementsprechend beschränken sich auch die jüngsten deutschen Verbote bezüglich der Einfuhr aus Asien, Aegypten u. s. w. lediglich auf Leibwäsche, alte und getragene Kleidungsstücke, gebrauchtes Bettzeug, Hadern und Lumpen jeder Art.

Eine große Rolle in der Prophylaxe der Pest spielt endlich die Verbesserung der sanitären Verhältnisse, denn, wie wir oben (S. 14) gesehen haben, ist die Entstehung und Entwickelung der Seuche an hygienische Mißstände geknüpft. Erst die jüngsten Epidemien haben hierfür wieder schlagende Beweise geliefert. Von größter Wichtigkeit ist auch in von der Pest bedrohten Orten die

prophylaktische Vertilgung von Ratten und Mäusen durch Phosphorlatwerge, Strychninweizen, schweflige Säure, frische Meerzwiebel u. s. w.

Die persönliche Prophylaxe erfordert regelmäßige Lebensweise, peinliche Reinlichkeit und Schonung der Haut, sowie Vermeidung jeder Berührung mit Kranken und ihren Wohnungen und Effekten. Früher wurden auch Einreibungen des Körpers, besonders des Gesichts und der Hände, mit Oel empfohlen, eine Empfehlung, welche auf die oben (S. 14) erwähnte Beobachtung, daß Oelträger, Oel- und Fetthändler selten von der Seuche befallen werden, sich gründete, bei einer Nachprüfung haben sich dieselben aber nicht bewährt. Dafür sind wertvolle Erfahrungen über Schutzimpfungen gesammelt worden, welche sich sowohl auf sogenannte aktive als passive Immunisierung beziehen. Der ersteren bediente sich HAFFKINE, der einen Monat alte, bei 30° gewachsene Pestbacillen-Bouillonkulturen, die durch einstündige Erwärmung auf 70° abgetötet waren, zu seinen Impfungen benutzte. Die letztere wandte YERSIN an, indem er mit dem Serum durch Impfung mit durch Erwärmen abgetöteten Kulturen immunisierter Pferde impfte. Obwohl bei Tieren mit nach beiden Methoden angestellten Impfungen Erfolge erzielt werden konnten, hat sich beim Menschen, der für die Pest empfänglicher ist als die benutzten Versuchstiere, nur die HAFFKINE'sche wirksam erwiesen, so daß die YERSIN'sche wieder aufgegeben worden ist. Wenn auch der durch das HAFFKINE'sche Verfahren verliehene Schutz kein absoluter ist, geht doch aus den zahlreichen veröffentlichten Statistiken als sicher hervor, daß von den geimpften Personen verhältnismäßig weniger erkranken und von den erkrankten weniger sterben als von den ungeimpften. Nach HAFFKINE betrug der Unterschied in der Sterblichkeit an Pest zwischen den geimpften und den ungeimpften Teilen von Gemeinden im Durchschnitte über 80 Proz., und die Sterblichkeit war bei geimpften Pestkranken einige 50 Proz. geringer als bei ungeimpften. Die Schutzdauer soll wenigstens 4—6 Monate betragen.

Die Impfungen werden in der Regel am Oberarm oder Bauch gemacht. Die eingeimpfte Menge beträgt bei Erwachsenen $2\frac{1}{2}$—3, bei Kindern $\frac{1}{2}$—1 ccm. Gern läßt HAFFKINE der ersten Injektion nach etwa 10 Tagen eine zweite und nach weiteren 10 Tagen noch eine dritte folgen. Ein Nachteil hängt diesen Impfungen an, nämlich der, daß sie von unangenehmen Nebenwirkungen begleitet sind, indem sie bei den Geimpften eine bald mehr, bald weniger ausgeprägte lokale und allgemeine Reaktion hervorrufen, bestehend in Fieber, Unbehagen, Abgeschlagenheit, allgemeinen Gelenk- und Muskelschmerzen, Kopfweh, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall, schmerzhafter Infiltration an der Injektionsstelle, Schmerzen und Anschwellung der betreffenden Lymphdrüsen, Erscheinungen, welche mehrere Tage anhalten.

Beim Ausbruche einer Pestepidemie dürfte es meist eine praktische Unmöglichkeit sein, die ganze Bevölkerung zu impfen, sondern man wird in der Regel die Impfungen auf die Bewohner von Pesthäusern und alle diejenigen, welche infolge ihres Berufes der Ansteckungsgefahr ganz besonders ausgesetzt sind, wie Aerzte, Krankenpfleger, Leichenschauer, Leichenwärter und Personen, die mit der Reinigung und Desinfektion von Pesthäusern zu thun haben, beschränken müssen.

Therapie.

Die Therapie der Pest ist eine symptomatische, und CANTLIE hält dieselbe durchaus nicht für so aussichtslos, wie gewöhnlich angenommen wird. Die bei Europäern beobachtete verhältnismäßig niedrige Sterblichkeit führt derselbe auf eine frühzeitige zweckmäßige Therapie zurück. Doch darf hierbei sicher auch nicht unberücksichtigt bleiben, daß die Europäer schon bei leichterer Erkrankung in Behandlung zu kommen pflegen als die Eingeborenen. CANTLIE empfiehlt zu Beginn der Erkrankung Abführmittel, namentlich Calomel (0,3—0,6), dem nach 5 Stunden ein Salinum folgen soll. Ferner sind schon frühzeitig Stimulantien (Alcoholica, Aether, Kampfer, Moschus, Coffein u. s. w.) zu verabreichen. Von LOWSON werden Sauerstoffinhalationen gerühmt. In Bombay wurden gute Erfahrungen mit großen Dosen von Sublimat gemacht, gegen welche Pestkranke eine eigentümliche Toleranz zeigen. Syphilitische, die mit Quecksilber mehr oder weniger gesättigt waren, überstanden die Krankheit besser als andere, eine Beobachtung, welche häufig bei Prostituierten gemacht werden konnte [1]). Das Fieber erfordert ein antipyretisches Verfahren, Kälte auf den Kopf, kalte Waschungen, Einpackungen und Bäder und Antifebrilia, wie Chinin, Antipyrin, Phenacetin u. s. w. Bei eintretender Neigung zu Schweiß sucht man diesen durch warme Getränke zu befördern. Bei Unruhe und Schlaflosigkeit erwies sich CANTLIE Hyoscin (0,0006 subkutan) am wirksamsten. Bei Erbrechen kommen Senfteige auf das Epigastrium, Eis und Morphium zur Anwendung.

Die Bubonen und Karbunkel werden mit Sublimatumschlägen und warmen Breiumschlägen behandelt; stellt sich Fluktuation ein, so nimmt man die Incision vor. Vor frühzeitigen Einschnitten in die noch nicht vereiterten Bubonen warnt LEUMANN, da er in 2 Fällen darauf rapid den Tod eintreten sah. Von anderer Seite werden dieselben dagegen als sehr schmerzlindernd gerühmt. Injektionen von Karbolsäure, Sublimat, Jodtinktur in die Drüsen haben sich nicht bewährt. YAMAGIWA hält frühzeitige Exstirpation der Drüsen für rationell, da diese den Primärsitz der Krankheit darstellen und mit denselben massenhafte Pesterreger entfernt werden, und sah in 2 Fällen von dieser Operation günstige Erfolge. Im Berichte der deutschen Kommission ist dagegen ein Fall mitgeteilt, in dem nach Excision des Bubos der Tod durch Pestmeningitis erfolgte.

Bei eintretenden Blutungen sind Styptica, wie Liquor Ferri sesquichlorati, Secale cornutum, Ergotin u. s. w., zu versuchen.

Bei Pestpneumonie sind Stimulantien und Expektorantien angezeigt. Auch ist die Einatmung einer 1-proz. Karbolkalkwasserzerstäubung zu versuchen.

Die Serumtherapie, mit der bei Tieren gute Erfolge erzielt wurden, hat sich beim Menschen bis jetzt nicht bewährt. Das gilt in gleicher Weise von YERSIN's und von LUSTIG's Serum. Letzteres war von Tieren gewonnen, die durch ein aus Pest-Agaragar-Kulturen dargestelltes Nukleoproteid immunisiert waren. Vielleicht gelingt es in Zukunft, ein stärkeres Serum herzustellen, das sich auch beim Menschen als wirksam erweist [2]).

---

1) Brit. med. Journ. 1898. Jan. 1. S. 46.

2) Das neuerdings von ROUX hergestellte Serum soll nach CALMETTE von besserer Wirkung sein. Von 104 damit in Porto behandelten Kranken starben 13, während vorher die Sterblichkeit 33 Proz. betrug (Bulletin méd. 1899. No. 85).

Litteratur.

Die ältere Litteratur siehe bei **Griesinger** *S. 292.*

Abel, Rudolf, *Zur Kenntnis der Pestbacillen. Cbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektionskrankh. XXI. 1897. No. 13/14. S. 497.*

Abstract of the report of the Bombay Plague Research Committee. Ind. med. Gaz. 1898. Oct. S. 396, Nov. S. 435, Dec. S. 476; 1899. Jan. S. 34, Febr. S. 71.

Adler, R., *Ueber die Pest in Bagdad. Allg. Wien. med. Ztg. 1877. No. 1—3, 5, 6, 8, 11.*

—, *Die Pest in Bagdad in den Jahren 1874—1876. Ebenda 1879. No. 4—11.*

Aoyama, T., *Mitteilungen über die Pestepidemie im Jahre 1894 in Hongkong. Mitteil. der med. Fakult. der Kais.-Jap. Univ. zu Tokio. III. No. 2. 1895.*

Arnaud, L., *Essai sur la peste de Benghazi en 1874. Constantinople 1875.*

—, *Die Pest in persisch Kurdistan. Deutsche med. Woch. 1882. No. 36.*

Atkinson, J. M., *Prevalence of bubonic plague in the Colony of Hong Kong during the years 1895 and 1896. Hong Kong 1897.*

—, *A case of bubonic plague treated with large doses of carbolic acid; recovery. Lancet. 1894. Dec. 9. S. 1589.*

Babes, V., und Livadite, C., *Ueber einige durch den Pestbacillus verursachte histologische Veränderungen. Virch. Arch. CL. 1897. H. 2. S. 343.*

Bandi, Ivo, *La pneumonie pesteuse expérimentale. Rev. d'hyg. XXI. No. 9. S. 797.*

— *und* **Balistreri, Francesco Stagnitta,** *Die Verbreitung der Bubonenpest durch den Verdauungsweg. Ztschr. f. Hyg. u. Inf. XXVIII. 1898. H. 2. S. 261.*

Barozzi, *De l'épidémie de Hindié. Gaz. méd. de l'Orient. 1868. Mars.*

Bartoletti, *Rapport sur les mesures à prendre contre la peste qui sévit en Perse. Journ. de méd. de Bruxell. 1872. Juillet. S. 35.*

Batzaroff, *La pneumonie pesteuse expérimentale. Ann. de l'Inst. Past. XIII. 1899. Mai. S. 385.*

Beck, B., *Die Pest in Bagdad. Wien. med. Presse. 1876. No. 23, 24.*

Beinarowitsch, S. K., *Sur la question de l'immunité contre la peste bubonique. Arch. de Soc. biol. de St. Pétersb. VI. No. 3. 1898. S. 234.*

Bericht über die Thätigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 nach Indien entsandten Kommission. Arb. aus dem Kais. Gesundheitsamte. XVI. 1899.

Bitter, H., *Ueber die Haffkine'schen Schutzimpfungen gegen Pest und Pestbekämpfung in Indien. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. XXX. 1899.*

Bonneau, *Études sur la peste de Bombay. Arch. de méd. nav. LXVIII. 1897. S. 201.*

Börner, P., *Die Pest in Mesopotamien. Deutsche med. Woch. 1881. No. 16.*

Bouillaud, *Compt. rend. d. l'Acad. des sc. LXXXVIII. 1879. No. 8.*

Bouley, *Ebenda No. 7.*

Bourru, *Leçons sur la peste. Arch. de méd. nav. 1881.*

Bruce, Harold W., *The clinical characters of the plague epidemic in India. Lancet. 1899. Oct. 21. S. 1087.*

Buez, A., *Nouvelles sanitaires du Levant (Arabie). — La peste chez les Assyrs en 1874. Gaz. hebd. de méd. 1875. No. 4, 5.*

Cantlie, J., *Brit. med. Journ. 1894. II. S. 423.*

—, *A lecture on the spread of plague. Lancet. 1897. Jan. 2. S. 4, Jan. 9. S. 85.*

—, *Abstract of an address on the spread of plague. Brit. med. Journ. 1897. Jan. 9. S. 72.*

—, *Remarks on the treatment of bubonic plague. Ebenda 1897. Jan. 30. S. 249.*

Castaldi, *La peste dans le Kurdistan persan. Journ. de méd. de Bruxell. 1872. Mars. S. 219, Avril. S. 332, Juin. S. 543.*

—, *La peste dans l'Irak-Arabi en 1873—1874. Constantinople 1875.*

Catterina, G., *Contributo alla conoscenza del bacillo della peste bubbonica. Atti del R. Istit. veneto di scienze, lett. ed arti. Ser. 7. VIII. 1897. S. 1602.*

Chédan, *La peste au Yunnan. Arch. de méd. nav. 1886. Avril.*

Childe, L. F., and Surveyor, N. F., *Preliminary note on bacteriological investigations into the bubonic plague at Bombay. Brit. med. Journ. 1896. Oct. 31. S. 1343.*

—, *Remarks on the occurrence of plague pneumonia. Ebenda 1897. May 15. S. 1215.*

—, *The pathology of plague. Ebenda 1898. Sept. 24. S. 858.*

Choksy, N. H., *Report on bubonic plague. Bombay 1898.*

Chrastina, J., *Kritische Beleuchtung der bisherigen Ansichten über die Pest. Allgem. Wien. med. Ztg. 1882 No. 14.*

Clemow, Frank G., *The plague in Calcutta. Lancet. 1898. Sept. 17. S. 788.*
—, *The serum treatment of plague. Lancet. 1899. May 6. S. 1212.*
—, *Plague in Siberia and Mongolia, and the Tarbagan (Arctomys bobac). Journ. of trop. Med. 1900. Febr. S. 169.*
—, *The endemic centres of plague. Ebenda. 1900. March. S. 200.*
Coén, Raf., *Die asiatische Pest. Wien 1879.*
Coindet, *Une épidémie de peste en Mésopotamie. L'Union méd. 1868. No. 112.*
Colin, M. L., *La peste en Russie. Ann. d'hyg. publ. I. 1879. S. 193.*
Colvill, *Lancet. 1867. July 27. S. 111.*
—, *On the plague in Mesopotamia. Lancet. 1876. May 6. S. 681.*
Cook, J. Nield, *Report on plague in Calcutta. Calcutta 1898.*
Corput, Van den, *Les pestes, leur histoire et leur prophylaxie. Journ. de méd. de Bruxell. 1879. Mars.*
Corradi, A., *Della peste. Ann. univ. di med. 1879. Febbr.*
Correspondence relative to the outbreak of bubonic plague at Hong Kong. London 1894.
Further correspondence etc. London 1894.
Däubler, Karl, *Die neueste Pestlitteratur. Die Heilkunde. 1897.*
Deutsch, *Beobachtungen über die Pest. Wien. med. Bl. 1879. No. 11, 12.*
Devell, D. V., *Ueber die Empfänglichkeit der Frösche für Infektion mit Bubonenpest. Cbl. f. Bakt. etc. XXII. 1897. No. 14/15. S. 382.*
Dickson, E. D., *An account of the characters of epidemic plague in Mesopotamia in 1876—77. Brit. med. Journ. 1879. March 8.*
—, *The plague in Russia. Med. Tim. and Gaz. 1881. Jan. 1. S. 4.*
Dieudonné, *Ueber die Resultate der Yersin'schen und Haffkine'schen Immunisierungs- und Heilungsversuche bei Pest. Münch. med. Woch. 1898. No. 6. S. 166.*
Dimmock, H. P., *An account of the measures taken to control the epidemic of plague in the city of Bombay during the years 1897—1898. Brit. med. Journ. 1898. Sept. 24. S. 858.*
Doty, Alvah H., *The plague. Its germ and transmission. The Amer. Journ. of the med. Sc. CXIII. 1897. No. 3. S. 258.*
Drasche, *Die neue Pest-Aera. Wien. med. Woch. 1897. No. 11 u. 16.*
Dunér, G., *Ansteckningar om pesten i Astrakan guvernementet. Hygiea. 1879. S. 457.*
Fauvel, *La peste à Astrakhan. Bull. de l'Acad. de méd. 1879. No. 8.*
Favre, *Ueber eine pestähnliche Krankheit. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. XXX. 1899. No. 3.*
Fitzpatrick, Ch. B., *Antitoxine of the bubonic plague. New York med. Journ. 1897. April 10.*
Fränkel, *Die Beulenpest und ihr Erreger. Münch. med. Woch. 1899. No. 15. S. 494.*
Francia, M. B., *Bol. de med. nav. 1895. Jan. u. Febr.*
Francis, *Endemic plague in India. Med. Tim. and Gaz. 1880. June 19.*
Finkelnburg, *Zur Frage der Pestgefahr und ihrer Abwehr. Deutsche Vjschr. f. öff. Ges. IX. 1879. S. 219.*
Foster, B., *The bubonic plague in China. Journ. of the Amer. med. Assoc. XXIII. 1894. S. 468.*
Gabritschewsky, G., *Zur Biologie des Pestbacillus. Russ. Arch. f. Path., klin. Med. u. Bakt. III. 1897. H. 4. S. 369; Ref. Cbl. f. Bakt. XXIII. 1898. No. 12. S. 510.*
—, *Bakteriologie der Bubonenpest. Ebenda 1897; Ref. Cbl. f. Bakt. XXIII. 1898. No. 18. S. 797.*
—, *Ueber die Gewinnung des Pestserums. Ebenda 1897; Ref. Cbl. f. Bakt. XXIII. 1898. No. 18. S. 808.*
—, *Contribution à la biologie du bacille de la peste. Arch. russ. de path. etc. II. 1897. 30 Avril. S. 420.*
Galeotti, G., *e* **Polverini, G.,** *Osservazioni e note epidemiologiche sulla recrudescenza della epidemia di peste bubbonica in Bombay, nel 1897—98. Torino 1898.*
— *und* **Malenchini, F.,** *Experimentelle Untersuchungen bei Affen über die Schutzimpfung und die Serumtherapie gegen die Beulenpest. Cbl. f. Bakt. XXII. 1897. No. 18/19. S. 508.*
Gatasre, W. F., *Report on the bubonic plague. Bombay 1897.*
Giaxa, V. de, *e* **Gosio, B.,** *Ricerche sul bacillo della peste bubbonica in rapporto alla profilassi. Giorn. internaz. delle scienze med. 1897. No. 7 u. 8.*
Gladin, G. P., *Die Lebensfähigkeit der Pestbacillen unter verschiedenen physikalischen Bedingungen und der Einwirkung von Desinficientien. Diss. St. Petersburg 1898. (Russ.) Ref. Cbl. f. Bakt. XXIV. 1898. No. 15/16. S. 588.*
Gordon, C. A., *Med. Press and Circ. LVIII. 1894. S. 27.*
Gordon, Mervyn, *Ueber Geifseln des Bacillus der Bubonenpest. Cbl. f. Bakt. XXII. 1897. No. 6/7. S. 170.*

Gotschlich, Emil, *Ueber wochenlange Fortexistenz lebender virulenter Pestbacillen im Sputum geheilter Fälle von Pestpneumonie. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. XXXII. 1899. No. 3. S. 402.*

Green, C. R. M., *Further cases of bubonic plague contracted at plague necropsies. Ind. med. Gaz. 1898. Aug. S. 283.*

Griesinger, *Infektionskrankheiten. 2. Aufl. 1864. S. 292.*

Haffkine, W. M., *Remarks on the plague prophylactic fluid. Brit. med. Journ. 1897. June 12. S. 1461.*

—, *On preventive inoculation. Journ. of trop. Med. 1899. No. 11. S. 289, No. 12. S. 322.*

— *and* **Lyons**, *On the epidemic of plague in Lower Damaun (Portuguese India) etc. Ind. med. Gaz. 1898. No. 1. S. 7.*

— *and* **Bannermann**, *The testing of Haffkine's plague-prophylactic in plague-stricken communities in India. Journ. of trop. Med. 1898. Sept. S. 46.*

Hankin, E. A., *Note on the relation of insects and rats to the spread of plague. Cbl. f. Bakt. XXII. 1897. No. 16/17. S. 437.*

— *and* **Leumann, B. H. F.**, *A method of rapidly identifying the microbe of bubonic plague. Ebenda S. 438.*

—, *La propagation de la peste. Ann. de l'Inst. Past. 1898. Nov. S. 705.*

—, *Investigations on plague. Sep.-Abdr.*

—, *The bubonic plague. Allahabad 1899.*

Hauchecorne, *Ueber die Pestgefahr! Therap. Mh. 1897. No. 10. S. 543, No. 11. S. 595.*

Hauser, *Die Pest in Oporto. Deutsche med. Woch. 1899. No. 38. S. 635.*

Hesse, W., *Ueber die Gasaufnahme und -abgabe von Kulturen des Pestspaltpilzes. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. XXV. 1897. No. 3. S. 477.*

Hirsch, A., *Was hat Europa in der nächsten Zeit von der orientalischen Pest zu fürchten? Deutsche Vjschr. f. öff. Ges. 1876. H. 3. S. 377.*

—, *Mitteilungen über die Pestepidemie von 1878—1879 im Gouvernement Astrachan. Berl. klin. Woch. 1879. No. 30. S. 445, No. 31. S. 465.*

—, *Die orientalische Pest in ihren Beziehungen zur Vergangenheit und Gegenwart. Verh. u. Mitt. d. V. f. öff. Ges. in Magdeburg. Magdeburg 1879.*

— *und* **Sommerbrodt**, *Mitteilungen über die Pestepidemie im Winter 1878—1879 im russischen Gouvernement Astrachan. Berlin 1880.*

—, *Handb. der hist.-geog. Path. 2. Aufl. I. 1881. S. 349.*

Hirsch, G., *Beitrag zur Desinfektionsfrage bei der Pest. Berl. klin. Woch. 1879. No. 15. S. 218.*

Honl, J., *Pestis bubonica. Cusopis čes. lékařů. 1897. März. Ref. Cbl. f. Bakt. XXII. 1897. S. 100.*

Hoppe, F., *Ueber die Pest. Inaug.-Diss. Berlin 1879.*

Hossack, Wm. C., *An undescribed form of plague pneumonia. Journ. of trop. Med. 1900. Febr. S. 174.*

Jablonowski, *Szkice sanitarne z Persyi. Przegl. lekarski. 1885. No. 35, 36, 43, 44, 48—50.*

—, *Dzuma w Iraku Arabistanskim w r. 1884. Ebenda 1885.*

Janson, *Der schwarze Tod bei Tieren. Arch. f. exp. u. prakt. Tierheilk. XXI. H. 6.*

Kasanski, M. W., *Von der Pest, den Pestbacillen und der Desinfektionswirkung einiger Mittel auf dieselben. Kasan 1897. Ref. Cbl. f. Bakt. XXIII. 1898. No. 1. S. 25.*

—, *Die Einwirkung der Winterkälte auf die Pest- und Diphtheriebacillen. Cbl. f. Bakt. XXV. 1899. No. 4. S. 122.*

Kerr, J. G., *The bubonic plague in South China. Med. News. 1894. S. 449.*

Kitasato, S., *Preliminary notice of the bacillus of bubonic plague. Hongkong 1894.*

Klein, E., *Ein Beitrag zur Morphologie und Biologie des Bacillus der Bubonenpest. Cbl. f. Bakt. XXI. 1897. No. 24/25. S. 897.*

Koch, Robert, *Ueber die Verbreitung der Bubonenpest. Deutsche med. Woch. 1898. No. 28. S. 432.*

Kolle, W., *Zur Bakteriologie der Beulenpest. Deutsche med. Woch. 1897. No. 10. S. 146.*

Leblanc, P., *Revue critique. Journ. de thér. 1879. No. 5.*

Lersch, B. M., *Kleine Pest-Chronik. Leipzig 1880.*

Lesseps, *Sur les mesures prises par l'intendance sanitaire de Marseille dans la crainte de l'invasion de la peste. Compt. rend. de l'Acad. des sc. LXXXVIII. 1879. No. 7.*

Leumann, B. H. F., *Three cases of plague in pregnant women: Recovery in all three cases. Lancet. 1898. Sept. 17. S. 748.*

—, *Leaves from my plague note-book. Ind. med. Gaz. 1898. No. 8. S. 283, No. 9. S. 322, No. 11. S. 410.*

Lewin, A. M., *Beobachtungen an Pestkranken. Wratsch. 1898. No. 21. S. 613. Ref. Münch. med. Woch. 1898. No. 40. S. 1283.*

Liebermeister, v. Ziemssen's *Handb. d. spec. Path. u. Ther. 2. Aufl. II. 1876. S. 459.*
—, *Vorlesungen über Infektionskrankheiten. 1885. S. 156.*
London, E., *Sind Vögel für Pestinfektion empfänglich? Arch. biol. Wiss. VI. 1897/98. S. 66.*
Lowne, John H., *The plague at Pakhoi, South China. Lancet. 1882. Aug. 26.*
Lowry, *Notes on an epidemic disease observed at Pakhoi 1882. China. Imp. marit. Cust. Med. Rep. 24. Issue. 1883. S. 31.*
—, *Ebenda 28. Issue. 1885. S. 58.*
Lowson, J. A., *Lancet. 1894. II. S. 325.*
—, *The epidemic of bubonic plague in 1894. Hongkong 1895.*
—, *Notes on the plague in China. Lancet. 1895. July 27. S. 199.*
—, *Some remarks on plague. Lancet. 1897. Febr. 13.*
Lubbock, M., A. Davidson's *Hygiene and diseases of warm climates. London 1893. S. 334.*
Lugaro, E., *Alterazioni delle cellule nervose nella peste bubbonica sperimentale. Riv. di pat. nerv. e ment. 1897. No. 6.*
Lustig, A., *Risultati delle ricerche fatte in India sulla vaccinazione preventiva contro la peste bubbonica e sulla sieroterapia. Gazz. degli osped. e delle clin. 1897. No. 145.*
— and **Galeotti, G.**, *On the vaccination of animals against the plague bacillus etc. Brit. med. Journ. 1897. April 24. S. 1027.*
— —, *Versuche mit Pestimpfungen bei Tieren. Deutsch. med. Woch. 1897. No. 15. S. 227.*
— —, *Schutzimpfungen gegen Beulenpest. Ebenda No. 19. S. 290.*
— —, *Remarks on preventive inoculation against bubonique plague. Brit. med. Journ. 1900. Febr. 10. S. 311.*
— u. **Zardo, E.**, *Beitrag zum Studium der feineren Gewebeveränderungen bei der experimentellen Beulenpest. Cbl. f. allg. Path. u. path. Anat. VIII. No. 10.*
Mahé, *Mém. sur les épidémies de peste bubonique qui ont regné depuis trente années de 1855 à 1885. Arch. de méd. nav. 1885. Sept.—Nov.*
—, *Aperçu sur les principales apparitions de la peste depuis les dix dernières années (1886—1895). Bull. de l'Acad. 1896. 21 Avril.*
Mahr, C., *Die Pest in Glückstadt im Jahre 1712. Kiel 1879.*
Malthe, *Pestepidemien i Rusland 1878. Norsk Mag. for Lägevid. R. 3. Bd. IX. Forh. S. 151.*
Manson, *The plague in China. Med. Tim. and Gaz. 1878. No. 16.*
Marey, *La peste en Orient. Bull. de l'Acad. de méd. 1879. No. 9.*
Markl, Gottlieb, *Beitrag zur Kenntnis der Pesttoxine. Cbl. f. Bakt. XXIV. 1898. No. 18/19. S. 641, No. 20. S. 728.*
Matignon, J. J., *La peste de l'île Formosa. Janus. III. 1898. No. 1. S. 1.*
—, *La peste bubonique en Mongolie. Journ. de méd. de Bordeaux. 1898. Nov. 19. — Ann. d'Hyg. XXXIX. 1898. S. 227.*
di **Mattei, E.**, *Sulla trasmissione della peste bubbonica agli animali. Boll. delle Sed. dell' Accad. Gioenia in Catania. Fasc. LV. 1898. S. 18.*
—, *Topi e gatti nella diffusione della peste. Ebenda S. 19.*
—, *Sulla recettività dei topi per la peste bubbonica etc. Ebenda Fasc. LVII—LVIII. 1899. S. 2.*
Mitteilungen der deutschen Pestkommission aus Bombay vom 19. März 1897. Deutsch. med. Woch. 1897. No. 17. Sonderbeilage.
Weitere Mitteilungen etc.. erstattet am 9. April d. J. Ebenda No. 19. S. 301.
Weitere Mitteilungen etc., erstattet am 7. und 26. Mai d. J. Ebenda No. 31. S. 501.
Weitere Mitteilungen etc. vom 21. Juni. Ebenda No. 32. S. 516.
Monod, *Le remède de la peste. Le premier cas de peste traité et guéri par le sérum antipesteux. La Tribune médicale. 1896. No. 35.*
Müller, H. F., *Ueber die Beulenpest in Bombay im Jahre 1897. Klinische Untersuchungen. Sep.-Abdr. aus der Denkschr. der math.-naturwiss. Klasse der Kaiserl. Akad. der Wiss. in Wien. LXVI.*
Münch, *Bericht über die Astrachansche Epidemie. Abt. I. Die Wetljankaer Epidemie. Moskau. Ref. in St. Petersb. med. Woch. 1881. No. 7.*
Murray, *On the plague and typhus fever in India. Med. Tim. and Gaz. 1878. June 1.*
Naranzi, G., *Rapport sur l'épidémie de Hindié, dans l'Irak-Arabi, en 1867. Gaz. méd. de l'Orient 1868. Juill. S. 57, Août S. 72.*
Nepveu, Gustave, *Lésions histologiques de la peste. Marseille 1898.*
Netter, *La peste et son microbe. Sem. méd. 1895. 16 Févr.*
Niles, M. W., *Bubonic plague in Canton. New York med. Journ. 1894. S. 467.*
Ninth annual Report of the local government board 1879—1880. Supplement, containing report and papers submitted by the medical officer on the recent progress of Levantine plague, and on quarantine in the red Sea. London 1882.

Nocht, *Ueber die Abwehr der Pest. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. I. 1897. No. 2. S. 91.*
Noury Bey, *L'épidémie de peste de Djeddha. Ann. de l'Inst. Past. XII. 1898. No. 9. S. 604.*
Nuttal, G. H., *Zur Aufklärung der Rolle, welche die Insekten bei der Verbreitung der Pest spielen. — Ueber die Empfindlichkeit verschiedener Tiere für dieselbe. Cbl. f. Bakt. XXII. 1897. No. 4. S. 87.*
Ogata, M., *Ueber die Pestepidemie in Formosa. Cbl. f. Bakt. XXI. 1897. No. 20/21. S. 770.*
Pagel, J., *Historisch-geographische Bemerkungen über die Beulenpest. Berl. klin. Woch. 1897. No. 6. S. 129.*
Pearse, Frederick, *Some points in the pathology of plague. Brit. med. Journ. 1899. Nov. 11. S. 1350.*
—, *Observations of the epidemiology of plague. Journ. of trop. Med. 1900. March. S. 195.*
Petersen, C., *Auszug aus der Denkschrift des weil. Kreisarztes in Wolmar Dr. C. Petersen über die von ihm in Warna im Jahre 1829 beobachtete Pestepidemie. St. Petersb. med. Woch. 1879. No. 8.*
Petri, *Zum gegenwärtigen Stande der Pestfrage. Deutsch. med. Woch. 1897. No. 6. S. 93.*
Petrow, W., *Ueber baktericide Eigenschaften des Blutserums von gegen Pest immunisierten Kaninchen. Botkin's Krankenhausztg. 1898. No. 44—49. Ref. Cbl. f. Bakt. XXV. 1899. S. 793.*
Pfeiffer, R., *Epidemiologische Betrachtungen über die Pest in Bombay. Hyg. Rsch. IX. 1899. No. 19. S. 1004.*
Plague in India: its spread and its prevention. Lancet. 1897. Dec. 11. S. 1556.
Poiares, V., *As inoculaçoes prophylacticas na peste de Damão. A Medicina contemporanea. 1897. No. 32.*
Proust, A., *Des foyers récents de peste en Orient. Ann. d'hyg. publ. 1877. Juillet. S. 5.*
—, *De la peste. Progr. méd. 1891. No. 48.*
—, *La défense de l'Europe contre la peste. Bull. de l'Acad. de méd. 3. S. XXXVII. 1897. No. 4. S. 71.*
—, *La défense de l'Europe contre la peste et la conférence de Venise de 1897. Paris 1897.*
—, *Distribution géographique de la peste; épidémies navales; la défense de l'Europe. Bull. d. l'Acad. de méd. 1899. No. 2 und 3.*
Pruner, Fr., *Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847. S. 387.*
Radcliffe, J. N., *On the prospect of a reappearance of plague in the country and on the Continent of Europe. Med. Tim. and Gaz. 1876. Jan. 22. S. 83.*
—, *Memorandum on the modern history and recent progress of levantic plague. Rep. of the med. off. of the privy council. New Ser. No. VII. 1877. S. 82.*
—, *A short account of the progress of plague from its reappearance in 1853. Brit. med. Journ. 1879. March 1, 8.*
Reinhold, G., *Die Pest in Wien. Wien 1879.*
Report of the Commission sent by the Egyptian Government to Bombay to study plague. Cairo 1897. (Bitter.)
Results of Haffkine's inoculations against plague. Brit. med. Journ. 1897. Dec. 25. S. 1864.
Rittmann, *Die Chronik der Pest im Jahre 1879. Brünn 1880.*
—, *Die Pest in Rußland. Allg. Wien. med. Ztg. 1879. No. 10.*
Rochard, *Rapport sur un travail de M. le docteur Spiridion Laritzianos intitulé: Note sur la peste de Bagdad. Bull. de l'Acad. de méd. 1878. No. 45. — Gaz. des hôp. 1878. S. 1030.*
—, *Rapport sur les recherches qu'il reste encore à faire pour élucider les points obscurs que présente l'étude de la peste. Bull. de l'Acad. de méd. 1880. No. 15—17.*
Rocher, E., *Notes on the plague in Yünnan, China. Imp. marit. Cust. Med. Rep. 15. Issue. 1878. S. 25.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds. I. 2. Edition. 1889. S. 231.*
—, *Sur la peste bubonique et son traitement par le sérum antipesteux. La Sem. méd. 1897. S. 27.*
—, *Sur la peste bubonique et sa sérothérapie. Gaz. des hôp. 1897. No. 11.*
—, *Sur la peste bubonique. Essais de traitement par la sérum antipesteux. Bull. de l'Acad. de méd. 1897. 27 Janv.*
Ruijsch, W. P., *Het pestgevaar. Tijdsch. voor Sociale Hygiene en Openbare Gezondhedsregeling. 1899. Afl. 7.*
Scheube, B., *Artikel „Pest" in Eulenburg's Encyclopäd. Jahrbb. VII. 1897. S. 449.*
—, *Artikel „Pest" in Eulenburg's Real-Encyklop. der ges. Heilk. 3. Aufl.*
Schilling, C., *Ueber Pestpneumonie. Münch. med. Woch. 1898. No. 45.*

Schleisner, P. A., *La question de la peste. Ann. d'Hyg. publ. 1879. Mai.*
Schlemmer, G., *La peste bubonique. Arch. d'Hyg. publ. XXXVII. 1897. No. 3. S. 260.*
Schultz, Nadeschda Karlowna, *Ueber die Einwirkung der Antiseptica auf den Bacillus pestis hominis etc. Cbl. f. Bakt. XXIII. 1898. No. 14. S. 594.*
Simon, Maxim. F., *Plague in relation to Singapore. Lancet. 1900. Jan. 20. S. 153.*
Simond, P. L., *La propagation de la peste. Ann. de l'Inst. Past. 1898. Oct. S. 625.*
—, *Report on the results of the Pasteur Institute plague serum. Ind. med. Gaz. 1898. Oct. S. 398, Nov. S. 433.*
Simpson, W. J., *Plague in India. Journ. of trop. Med. 1898. Sept. S. 36.*
—, *Plague: its symptomatology, pathology, and prophylaxis. Brit. med. Journ. 1899. Sept. 16. S. 697.*
—, *Recrudescence of plague in the east and its relations to Europe. Journ. of trop. Med. 1899. Sept. S. 37.*
Sommerbrodt, M., *Zur Symptomatologie der „Pest von Wetljanka". Berl. klin. Woch. 1879. No. 32. S. 477, No. 33. S. 498.*
Spoof, A., *Pesten 1878—1879 niom det Astrakanska guvernementet. Finska läkare-sällsk. handl. XXII. No. 1 och 2.*
Steinach, S., *Ueber die Bedeutung des Verkehrs mit Baumwolle im Hinblick auf die Pestepidemie in Indien. Wien. klin. Woch. 1897. No. 5.*
Stékoulis, *De bubonenpest in Perzië. Weekbl. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1887. 10 Sept.*
—, *La peste bubonique à Djeddah. Janus II. 1897. No. 2. S. 169.*
—, *La peste bubonique à Djeddah en 1898. Ebenda III. 1898. No. 2. S. 143.*
—, *Contribution à l'étude de la peste de Mongolie. Janus IV. 1899. No. 11. S. 657.*
Stewart, C. Balfour, *The bacteriological diagnosis of plague. Brit. med. Journ. 1899. Sept. 23. S. 807.*
Sticker, Georg, *Ueber die Pest nach Erfahrungen in Bombay. Münch. med. Woch. 1898. No. 1. S. 11.*
—, *Ueber die Ansteckungsgefahren in der Pest. Wien. klin. Rsch. 1898. No. 10 u. 11.*
Symmers, Wm. St. C., *Report on preparation of plague serum. Cbl. f. Bakt. XXV. No. 13. S. 460.*
Telafus, *Przeglad lekarski XIV. 1875. No. 40.*
The Plague in China. Brit. med. Journ. 1895. July 20.
Tholozan, J. D., *Une épidémie de peste dans la Mésopotamie en 1867. Gaz. hebd. de méd. 1868. No. 49, 52; 1869. No. 2—4.*
—, *Note sur le développement de la peste bubonique dans le Kurdistan en 1871. Gaz. méd. de Paris 1871. No. 52. S. 588.*
—, *Du développement de la peste dans les pays montagneux et sur les hauts plateaux de l'Europe, de l'Afrique et de l'Asie. Compt. rend. de l'Acad. des sc. LXXVII. 1873. No. 2. S. 107.*
—, *Histoire de la peste bubonique en Perse et en Mésopotamie. Mém. I. II. Paris 1874.*
—, *Histoire de la peste bubonique en Mésopotamie. Compt. rend. LXXVIII. 1874. No. 8. S. 551.*
—, *Des foyers d'origine de la peste de 1853 à 1874. Ebenda LXXIX. 1874. No. 24. S. 1351.*
—, *Histoire chronolog. et géogr. de la peste au Caucase, en Arménie et dans l'Anatolie dans la première motié du 19 siècle. Gaz. méd. de Paris. 1875. No. 32, 34, 36, 37, 39. — Compt. rend. LXXXI. No. 3. S. 132.*
—, *La peste en 1876, mesures prophylactiques. Compt. rend. LXXXII. 1876. No. 25. S. 1419.*
—, *La peste en 1877. Ebenda LXXXV. 1877. No. 8. S. 432.*
—, *Les trois dernières épidémies de peste du Caucase. Paris 1879. — Compt. rend. LXXXIX. 1879. No. 3.*
—, *La peste en Turquie dans les temps modernes. Paris 1880.*
—, *La peste dans les temps modernes etc. Compt. rend. XC. 1880. No. 15.*
—, *Les deux petites épidémies de peste dans le Khorassan. Ebenda XCIV. 1882. No. 3.*
—, *Des éclosions de la peste dans le Kurdistan pendant les douze dernières années. Ebenda XCV. 1882. No. 13.*
—, *Carte des localisations de la peste en Perse, en Russie et en Turquie, de 1856 à 1886. Bull. de l'Acad. de méd. 1887. No. 37.*
—, *Invasions, degrés et formes diverses de la peste en Caucase, en Perse, en Russie et en Turquie depuis 1835. Compt. rend. CV. 1887. No. 11.*
Toptschieff, F. J., *Beitrag zum Einfluſs der Temperatur auf die Mikroben der Bubonenpest. Cbl. f. Bakt. XXIII. 1898. No. 17. S. 730.*
Uschinski, N., *Aetiologie und Serotherapie der Pest. Ref. Cbl. f. Bakt. XXIII. 1898. No. 18. S. 796.*

Vignard, V., *La peste en Mésopotamie et l'administration sanitaire ottomane. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1881. No. 45.*
Virchow, R., *Ueber die Pest. Berl. klin. Woch. 1879. No. 9. S. 117.*
Weiss, A., *Zur Geschichte der Pestabwehr. Friedreich's Bl. f. ger. Med. 1880. No. 4.*
Wernich, *Eulenburg's Real-Encyklopädie d. ges. Heilk. 2. Aufl. XV. 1888. S. 448.*
Wernicke, E., *Ueber Immunisierungsversuche bei der Bubonenpest. Sitzungsber. der Ges. zur Beförd. der ges. Naturwiss. zu Marburg. 1898. No. 2.*
Willoughby, Edward F., *The plague. The recent and present outbreaks in Hong Kong and India. The Amer. Journ. of the med. Sc. CXIII. 1897. No. 3. S. 253.*
Wilm, *Ueber die Pestepidemie in Hongkong im Jahre 1896. Hyg. Rsch. 1897. No. 5 und 6.*
Wladimiroff, A. A., *Zur Technik der Pestserumbereitung. Wratsch. 1897. No. 16. S. 457. Ref. Cbl. f. Bakt. XXII. 1897. S. 105.*
— *u.* **Kresling, K.**, *Zur Frage der Nährmedien für den Bacillus der Bubonenpest und sein Verhalten zu niederen Temperaturgraden. Deutsch. med. Woch. 1897. No. 27. S. 430.*
—, *Kritischer Ueberblick über die specifischen Mittel, die für die Bekämpfung der Bubonenpest in Vorschlag gebracht sind. Journ. der russ. Ges. f. Volksgesundheitspfl. 1898. (Russ.).*
Woodhead, *Brit. med. Journ. 1894. II. S. 369.*
Wortabet, J., *A short sketch of the ninth visitation of the plague in Bagdad and its vicinity 1867—1877. Edinb. med. Journ. 1879. Sept., Oct.*
Wyman, Walter, *The plague. Its treatment and prevention. The Amer. Journ. of the med. Sc. CXIII. 1897. No. 3. S. 267.*
Wyssokowitz *et* **Zabolotny**, *Recherches sur la peste bubonique. Ann. d. l'Inst. Past. XII. 1897. No. 8. S. 663.*
Yamagiwa, K., *Ueber die Bubonenpest. Virch. Arch. CXL. Suppl. 1897.*
Yersin, *La peste bubonique à Hongkong. Arch. de méd. nav. 1894. Oct. S. 256. — Le Bull. méd. 1894. No. 8. — Annal. de l'Inst. Past. 1894. No. 9. S. 662.*
—, **Calmette** *et* **Borrel**, *La peste bubonique. Deuxième note. Ann. de l'Inst. Past. 1895. Juill. — Arch. de méd. nav. 1895. Sept. S. 207.*
—, *Sur la peste bubonique (Séro-Thérapie). Ann. de l'Inst. Past. 1897. No. 1. S. 81.*
—, *Rapport sur la peste aux Indes. Ann. de méd. nav. 1897. Nov. S. 366.*
—, *Rapport sur la peste bubonique de Nhatrang (Annam). Ann. de l'Inst. Past. XIII. 1899. No. 3. S. 251.*
Yokote, Z., *Ueber die Lebensdauer der Pestbacillen in der beerdigten Tierleiche. Cbl. f. Bakt. XXIII. 1898. No. 24. S. 1030.*
Zabolotny, *Ueber agglutinierende Eigenschaften des Menschenblutserums bei der Pest. Deutsch. med. Woch. 1897. No. 24. S. 392.*
Zdekauer, *Ueber die Beulenpest in Bombay und einige sanitäre Einrichtungen in Britisch-Ostindien. Prag. med. Woch. 1897. No. 4.*
Zettnow, *Beiträge zur Kenntnis des Bacillus der Bubonenpest. Ztsch. f. Hyg. u. Inf. XXI. 1896. H. 2.*
Zupitza, *Die Ergebnisse der Pestexpedition nach Kisiba am Westufer des Viktoriasees 1897/98. Ztsch. f. Hyg. u. Inf. XXXII. 1899. S. 268.*
v. **Ziemssen**, *Penzoldt u. Stintzing's Handb. der spec. Ther. innerer Krankheiten. I. 1894. S. 413.*
Zimmermann, K., *Ueber die Pest und ihr Auftreten während des 19. Jahrhunderts. Inaug.-Diss. Berlin 1879.*
Zuber, C., *Une mission médicale en Russie. Paris 1880.*
Zusammenfassender Bericht über die Thätigkeit der von der Kais. Akademie der Wissenschaften in Wien zum Studium der Pest nach Bombay entsendeten Kommission. Wien. klin. Woch. 1897. No. 20. S. 465. — Ueber die Beulenpest in Bombay. Gesamtbericht etc. Wien 1898.

2.

Das Dengue-Fieber.

Definition.

Das Dengue-Fieber ist eine vorzugsweise den warmen Klimaten eigentümliche akute fieberhafte Infektionskrankheit, welche meist durch das Auftreten eines initialen und eines terminalen polymorphen Exanthems sowie durch heftige Gelenk- und Muskelschmerzen ausgezeichnet ist.

Synonyma:

Dandy fever, Pantomime fever, Stiffnecked fever, Three days fever, Broken-wing fever, Break-bone fever, Breakheart-fever, Bucket; Fièvre épidémique inflammatoire, Fièvre inflammatoire avec irritation gastrique, Fièvre rouge, Fièvre épidémique éruptive, Fièvre articulaire éruptive oder exanthématique, Fièvre éruptive rhumatismale, Fièvre courbaturale, Fièvre de trois jours, Fièvre des dattes, Mal de genoux, Girafe, Bouquet = die scheckige; Knockelkoorts = Knöchelfieber; Pantomina, Piadosa = die milde, Colorado, Trancazo = Schlag, Polka (weil das Auftreten des Dengue-Fiebers in Brasilien mit der Einführung der Polka zusammenfiel), Plantaria, Gaditana, Calentura roja, Rosalia, Zamparina, Andancio; Abu-Rabaka = Vater des Knies, Knieübel, Bou-Bou = Furcht, Schrecken, die Körperkraft brechende Krankheit (arabisch); Abu-Dobus (Benghasi); N'dagamonté, N'rogai (Senegambien); Baridiyabis, Homa Mguu, Abu-ndefu, Kindinga Pepo = krampfhafte Schmerzen (Zanzibar); Bonon = Seufzen (Sandwich-Inseln); Rheumatismus febrilis exanthematosus, Rheumatismus febrilis epidemicus, Exanthesis arthrosia, Exanthesis rosalia, Scarlatina mitis, Scarlatina rheumatica, Arthrodynia.

Das Wort Dengue wird verschieden erklärt. Nach Zülzer stammt dasselbe aus dem Spanischen und ist mit dem englischen Dandy verwandt; die Krankheit hat ihren Namen von dem den Kranken eigentümlichen gezierten Gange. Nach Ornstein ist dasselbe ein indisches Wort, durch welches die Empfindung eines das Gehirn wie ein heftiger Trommelschlag durchtönenden Lautes ausgedrückt wird. Nach v. Düring dagegen wird es aus dem Altarabischen abgeleitet und bedeutet große Abgeschlagenheit, Schlaffheit.

Geschichte.

Die Geschichte des Dengue-Fiebers läßt sich nicht über die letzten Decennien des vorigen Jahrhunderts hinaus verfolgen. Die ältesten Nachrichten stammen aus dem Jahre 1779, in welchem dasselbe nach dem von PRUNER citierten Chronisten GABERTI in Cairo, sowie nach dem Berichte des Stadtphysikus BYLON in Batavia herrschte. In diesem und den folgenden Jahren scheint die Krankheit in größerer Verbreitung in tropischen und subtropischen Ländern sowohl der östlichen als der westlichen Hemisphäre geherrscht zu haben. 1780 wurde sie in Philadelphia, an der Coromandelküste, in Zanzibar, 1784—88 in Südspanien (Cadix, Sevilla) beobachtet. 1824 erschien das Dengue-Fieber in Vorderindien, Hinterindien und Suez, 1827 auf den kleinen und großen Antillen, auf Curaçao, in Neu-Granada, im folgenden Jahre an der Golf- und der atlantischen Küste der südlichen Staaten von Nordamerika, nördlich bis Philadelphia, in Vera-Cruz und auf den Bermuda-Inseln. Eine dritte Pandemie, welche bis 1873 dauerte, nahm 1870 ihren Anfang in Zanzibar und verbreitete sich von hier nach Aden, der arabischen Küste, Port-Said, Birma, China (Shanghai, Amoy), Formosa, dem malayischen Archipel, Vorderindien, Cochinchina, Mauritius und Réunion, und die Fälle, welche WERNICH 1876 in Hongkong sah, waren wahrscheinlich noch Ausläufer dieser Pandemie. Zwischen diesen Pandemien kamen nur vereinzelte umschriebene Epidemien der Krankheit in verschiedenen Ländern zur Beobachtung; zeitweise erschien dieselbe vom Erdboden gleichsam verschwunden. Die letzte ausgebreitetere Dengue-Fieber-Epidemie, welche unmittelbar der Influenza vorausging, herrschte 1889. Von derselben wurden Aegypten, Palästina, Syrien, ein großer Teil von Kleinasien, von Griechenland, der Türkei, Cypern, Rhodos und die Inseln des griechischen Archipels heimgesucht.

Geographische Verbreitung.

Das Dengue-Fieber ist bis jetzt beobachtet worden in Europa in Südspanien, Griechenland, der Türkei, auf den Inseln des griechischen Archipels, Kreta, Rhodos und Cypern; in Asien in Kleinasien, Syrien, Palästina, an der arabischen Küste, in Vorderindien, Tibet, Birma, Cochinchina, China (Hongkong, Amoy, Shanghai), auf Formosa, in Manila und im malayischen Archipel (Java, Sumatra, Celebes); in Afrika in Aegypten, Tripolis (Benghasi), Senegambien, an der Ostküste, auf den kanarischen Inseln, Réunion und Mauritius; in Amerika in den südlichen Staaten der Union, auf den Bermuda-Inseln, in Mexiko (Vera-Cruz), Honduras, Westindien, auf Curaçao, an der nördlichen Küste von Südamerika, in Neu-Granada, Peru (Lima, Callao) und Brasilien, endlich auf Tahiti und den Sandwich-Inseln.

Es sind also vorzugsweise warme Länder, welche von der Krankheit heimgesucht werden. Nach Norden ist dieselbe auf der östlichen Hemisphäre bis zum 41° (Constantinopel), auf der westlichen bis zum 40° (Philadelphia) vorgedrungen, während sie nach Süden bis jetzt die Tropen noch niemals überschritten hat.

In gewissen Ländern seines tropisch-subtropischen Verbreitungsgebietes kommt das Dengue-Fieber endemisch vor. So tritt dasselbe nach SANDWITH, wie DAVIDSON mitteilt, in Aegypten alljährlich während der feuchten Herbstmonate bis zum Dezember auf. Häufig herrscht die Krankheit auch in Arabien, Senegambien, Honduras, auf den Bermuda-Inseln, Tahiti und den Sandwich-Inseln. Ob diese Gegenden oder einzelne derselben als die Heimat des Dengue-Fiebers anzusehen sind und dies von hier aus zeitweise nach den andern Ländern eingeschleppt wird, wissen wir nicht. Nach ZÜLZER sind es

auf der westlichen Hemisphäre die centralamerikanischen Inseln, besonders die kleinen Antillen, auf der östlichen die Küstenstriche des Roten Meeres, von welchen wenigstens die wichtigeren Epidemien ihren Ausgangspunkt zu nehmen pflegen. DE BRUN nimmt außer diesen beiden noch einen dritten Herd an der Westküste von Afrika, in Senegambien, an.

Aetiologie.

Das Dengue-Fieber wird durch ein specifisches, bis jetzt aber noch vollkommen unbekanntes Krankheitsgift hervorgerufen. Dies ist wahrscheinlich in seiner Natur ähnlich dem der akuten Exantheme, mit welchem das Dengue-Fieber nahe verwandt ist.

HUNT (nach HARE) fand im frischen Blute von Kranken lebhaft bewegliche Körnchen und ähnliche Körperchen auch in Fleischbrühe, durch welche die Ausatmungsluft eines Patienten geleitet worden war, während KARTULIS und andere Forscher im Blute der Kranken keine Mikroorganismen nachweisen konnten.

Die Ansichten über die Kontagiosität der Krankheit sind geteilt. Während diese früher meist für nicht-ansteckend angesehen wurde, hat jetzt namentlich nach den Erfahrungen der letzten Epidemien die Ueberzeugung von ihrer Kontagiosität immer mehr Platz gegriffen. Es ist häufig beobachtet worden, daß unmittelbar nach dem Eintreffen von Kranken in bis dahin gesunden Oertlichkeiten, in Hafenorten nach der Ankunft eines verseuchten Schiffes, im Binnenlande nach dem Einrücken von aus infizierten Garnisonen kommenden Truppen, Epidemien zum Ausbruch kamen. Vielfach konnte verfolgt werden, wie dieser in unmittelbarer Umgebung der ersten Kranken stattfand, wie von diesem Punkte aus dann weitere Seucheherde sich bildeten und so die Krankheit durch Familien, Häuser, Straßen u. s. w. fortschritt. Auch das häufige Befallenwerden von Aerzten und Krankenwärtern spricht für die Kontagiosität des Dengue-Fiebers. Gegen letztere wird namentlich die außerordentliche Schnelligkeit, mit welcher die Dengue-Epidemien sich auszubreiten pflegen, geltend gemacht. Hierbei ist aber zu berücksichtigen, daß die Inkubationsdauer des Dengue-Fiebers eine sehr kurze ist, die Kranken schon von Beginn der Erkrankung an ansteckungsfähig sind und, wenn die Seuche irgendwo eingeschleppt worden ist, das Krankheitsgift auch außerhalb des menschlichen Organismus, im Boden oder sonstwo, haften, sich vervielfältigen und von hier aus zur Wirkung kommen mag. Das Dengue-Fieber verhält sich in dieser Beziehung ähnlich wie die Influenza, welche überhaupt eine große Aehnlichkeit mit demselben darbietet, so daß einzelne Autoren sogar so weit gegangen sind, beide Krankheiten für modifizierte Formen derselben Grundkrankheit (HANSEN), ja für identisch zu erklären (CANTLIE, FELKIN). Auch die Influenza, welche früher allgemein für nicht-kontagiös galt, wird nach den Erfahrungen der Pandemie von 1889/90 wohl jetzt von den meisten für ansteckend gehalten.

Das Dengue-Gift haftet leicht, so daß eine flüchtige Begegnung zur Uebertragung der Krankheit genügt. Vielleicht ist dasselbe in der Atmungsluft der Kranken enthalten.

Die Inkubationsdauer beträgt nie länger als 4—5 Tage, gewöhnlich 1—2 Tage, oft nur wenige Stunden und mitunter sogar noch weniger.

Das Krankheitsgift kann durch den menschlichen Verkehr verschleppt werden. Auf der See folgt dasselbe dem Schiffsverkehr, im Binnenlande den Hauptstraßen, Eisenbahnen und Flüssen.

Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung die indische Epidemie von 1871/72. Im Laufe des Jahres 1870 brach, wie schon oben erwähnt, eine Dengue-Fieber-Epidemie in Zanzibar aus. Durch Schiffe wurde die Seuche im folgenden Jahre nach Aden gebracht. Zu dieser Zeit verließ das Schiff „Dalhousie" Aden, um nach Bombay zu fahren. Unterwegs kamen an Bord desselben Fälle von Dengue-Fieber vor. Unmittelbar nach seiner Ankunft in Bombay kam hier die Krankheit zum Ausbruch. In kurzer Zeit verbreitete sich dieselbe von hier in südöstlicher Richtung durch den Distrikt Puna und weiter, immer der Eisenbahnlinie folgend, nach Madras, wo sie im Februar 1872 ausbrach. Von Madras wurde die Seuche durch Truppen nach Trichinopoly verschleppt. Gleichzeitig verbreitete sich dieselbe von Bombay auch in nordöstlicher Richtung, ebenfalls der Eisenbahn folgend, und erreichte Allahabad, Benares, Danapur und Calcutta. Von Calcutta schritt sie längs des Hugly nach Barrackpur, Tschandarnagar und Dacia fort. Ein Dampfer brachte sie von Calcutta nach Rangun (Birma). Von Allahabad konnte sie ferner Etappe für Etappe nach Kanhpur, Faisabad, Lucknow, Agra, Delhi, Ambala und bis zum Fuße des Himalaya (zum 32° N. B.) verfolgt werden (STUART nach ROUX).

Wahrscheinlich kann das Krankheitsgift auch durch leblose Gegenstände verschleppt werden.

Nach Smyrna soll das Dengue-Fieber 1889 durch die Lumpen, welche alljährlich von den jüdischen Lumpensammlern aus Palästina, Syrien und Cypern dorthin zum Verkaufe transportiert werden, gebracht worden sein (FLORAS).

Zur Entstehung und Ausbreitung einer Epidemie ist eine gewisse hohe Temperatur nötig. Die eigentliche Dengue-Saison ist der Sommer und der Anfang des Herbstes, namentlich in den nicht eigentlich tropischen Gegenden, wo die Krankheit fast regelmäßig im Juli und August, selten erst im September und alsdann stets bei ungewöhnlich hoher Temperatur aufzutreten pflegt. Auch in den Tropen fallen die Epidemien meistens in die wärmsten Monate oder gelangen wenigstens in diesen erst zu allgemeiner Herrschaft; doch kommen solche in denselben auch bei relativ kühler Temperatur vor, wie z. B. die im Jahre 1827/28 auf den westindischen Inseln beobachtete Epidemie beweist. Tiefes Sinken der Temperatur, Eintritt absolut kalter Witterung macht den Epidemien stets ein Ende (HIRSCH).

Die Luftfeuchtigkeit hat dagegen keinen Einfluß auf die Krankheitsentstehung. Ebenso häufig sind Epidemien bei starken Niederschlägen wie bei anhaltender Trockenheit zur Beobachtung gekommen. Auch die Winde sind von keiner Bedeutung. Von CORRE wird aber den Erdbeben ein Einfluß zugeschrieben.

Der physikalische und geologische Charakter des Bodens spielt keine Rolle bei der Entstehung und Verbreitung der Seuche. Wie das Gelbfieber, bevorzugt dieselbe Küstenplätze und Städte. Zuweilen tritt sie hauptsächlich in den hygienisch ungünstig situierten, übervölkerten Stadtteilen auf. Hochgelegene und infolgedessen kühlere Orte pflegen meist verschont zu bleiben; doch wurden 1889 selbst Dörfer in 1200—1500 m Höhe im Libanon befallen (DE BRUN).

Wenn irgendwo eine Einschleppung der Krankheit stattgefunden hat, pflegt, wie schon erwähnt, die Ausbreitung der Epidemie sehr rasch zu erfolgen. Die Dauer der letzteren beträgt gewöhnlich mehrere

Monate. Nach Beendigung derselben kommen aber oft noch wochen-, monate-, ja jahrelang sporadische Fälle vor, und nicht selten nimmt das Dengue-Fieber von den einmal heimgesuchten Gegenden sogar dauernd Besitz, wie dies nach DE BRUN in Aegypten und Syrien beobachtet worden ist.

Auch auf Schiffen kommen öfters Epidemien zur Beobachtung, namentlich auf solchen, die aus verseuchten Häfen kommen, manchmal jedoch auch ohne daß eine stattgehabte Infektion nachgewiesen werden kann.

So brach im Jahre 1870 das Dengue-Fieber auf einem an der afrikanischen Westküste kreuzenden französischen Kriegsschiffe unter 0,21° S. B. und 2,24° W. L. aus, ohne daß eine Einschleppung vom Lande oder von einem anderen Schiffe erfolgt sein konnte (FOUQUE).

Die Prädisposition für das Dengue-Fieber ist eine allgemeine. Wenn eine Gegend von demselben heimgesucht wird, pflegt ein großer Teil der Bevölkerung zu erkranken. Nicht selten werden zwei Drittel, drei Viertel derselben und darüber von der Krankheit ergriffen, mitunter entgehen ihr überhaupt nur wenige.

Kein Geschlecht und kein Alter bleibt von derselben verschont; selbst wenige Tage alte Kinder und älteste Greise werden befallen. Sogar angeboren ist sie beobachtet worden.

Ebensowenig spielt der Rassenunterschied eine wesentliche Rolle. Man hat zwar in einigen Epidemien (Antillen, Java, Benghasi u. s. w.) die Beobachtung gemacht, daß die Neger eine gewisse Immunität besaßen, in anderen (Indien, China), daß die Europäer weniger betroffen wurden als die Eingeborenen, doch scheinen hierbei weniger Rasseneigentümlichkeiten als andere Umstände (Möglichkeit sich der Infektion auszusetzen) in Betracht zu kommen.

Auch Stand und Beschäftigung sind einflußlos.

Einmaliges Ueberstehen der Krankheit hat keine Immunität zur Folge. Das Dengue-Fieber befällt Leute, welche erst im vorigen Jahre erkrankt waren, ja sogar das nämliche Individuum während derselben Epidemie aufs neue und wiederholt. Manche Personen scheinen ganz besonders prädisponiert zu sein, indem sie in jeder Epidemie ein- oder mehrmal ergriffen werden.

Das Dengue-Fieber soll auch bei Tieren (Kühen, Pferden, Hunden, Katzen) vorkommen, in Indien und in Amerika sollen mitunter ganze Herden von demselben ergriffen werden.

Symptomatologie.

Dem Ausbruche der eigentlichen Krankheit gehen bisweilen ein bis zwei Tage lang Prodromalerscheinungen, bestehend in allgemeinem Unwohlsein, Abgeschlagenheit, Schwindel, häufigem Gähnen, gastrischen Störungen u. s. w., voraus.

Meist ist aber der Beginn der Erkrankung ein plötzlicher, oft geradezu ein schlagartiger und erfolgt mit Vorliebe nachts oder frühmorgens beim Aufstehen. Rasch nach einander treten Fieber, häufig von leichten Frostschauern, selten von einem Schüttelfroste eingeleitet, schweres Krankheitsgefühl, Kopf-, Gelenk- und Muskelschmerzen sowie ein über einen mehr oder weniger großen Teil des Körpers sich verbreitendes Exanthem auf.

Die Temperatur steigt rasch in die Höhe und erreicht in wenigen Stunden ihr Maximum, welches nach de Brun gewöhnlich 39—40°, selten mehr beträgt. Ausnahmsweise sind auch Temperaturen bis 42° und darüber beobachtet worden. Das Fieber ist gewöhnlich remittierend, selten intermittierend. Der Puls ist beschleunigt, seine Frequenz beträgt 100—120, häufig aber auch nur 80—100 Schläge in der Minute.

Die Kopfschmerzen sind heftig und werden vorzugsweise in die Stirn, besonders die Supraorbitalgegend, und in die Tiefe der Augenhöhlen lokalisiert.

Von den Gelenken werden gewöhnlich zuerst die kleinen, später die großen, oft gleichzeitig viele, manchmal nur einzelne befallen. Häufig sind die Schmerzen flüchtiger Art und wechseln die Stelle. Der für das Dengue-Fieber charakteristische Schmerz hat seinen Sitz in den Kniegelenken; die Schmerzen werden beim Gehen stärker und geben Veranlassung zu einem eigentümlichen, gezierten Gange, welcher für die Krankheit charakteristisch ist und dieser den Namen Dandy-Fieber eingetragen hat. Nach de Brun sind die Kniegelenke auf Druck nicht schmerzhaft, aber die Berührung der Muskeln oberhalb derselben. Zuweilen werden solche Gelenke, welche schon vorher erkrankt waren (Verletzungen, Verrenkungen, Arthritis), besonders stark betroffen. In schweren Fällen sind die Schmerzen so heftig, daß selbst ein leichter Druck nicht vertragen wird und der Kranke mit der ergriffenen Extremität nicht die geringste Bewegung zu machen vermag. Mitunter setzen dieselben mit einer solchen Plötzlichkeit ein, daß kaum eine angefangene Bewegung ohne die heftigsten Schmerzen zu Ende geführt werden kann. In manchen Fällen sind die schmerzhaften Gelenke gerötet, geschwollen und heiß. Nicht selten besteht Oedem der Hände und Füße.

Die Muskelschmerzen haben besonders in den Lenden ihren Sitz. Mitunter sind auch die Augenmuskeln befallen, so daß jede Bewegung der Augenlider und der Augäpfel schmerzhaft und beschränkt ist. Zuweilen zeigen einzelne Sehnen eine schmerzhafte Schwellung.

Ferner kommen auch bohrende, lancinierende Knochenschmerzen vor, welche ein Gefühl verursachen, als ob die Knochen gebrochen würden; daher die Bezeichnung Break-bone fever.

Das Exanthem, welches bald nach Beginn der Krankheit auftritt (initiales E.), ist meist nicht viel mehr als eine vasomotorische Hautröte und am stärksten im Gesicht, wo es auch fleckig auftreten kann. Gesicht und Augenlider sind dabei häufig geschwollen, die Haut trocken. Oft zeigen einzelne Körperstellen Hyperästhesie, in anderen Fällen ist mehr oder weniger ausgedehnte Anästhesie vorhanden.

Die weiteren Erscheinungen, welche die Patienten auf dem Höhestadium der Krankheit darbieten, sind folgende:

Die Augen thränen und sind lichtscheu, die Conjunctiva injiziert, die Nase verstopft und ihre Sekretion vermehrt, die Zunge in der Mitte dick belegt, an den Rändern und der Spitze rot, der Atem fötid, die Rachenschleimhaut gerötet und entzündet, die Mandeln geschwollen, und die Kranken klagen infolgedessen über Halsschmerzen und Schlingbeschwerden. Manchmal sind auch die Speicheldrüsen geschwollen, und es besteht Speichelfluß. Mitunter ist leichte Laryngo-Trachitis oder Bronchitis vorhanden. Nicht selten leiden die Kranken an starker Präcordialangst. Der Appetit ist meist ge-

schwunden, der Durst dagegen gesteigert, der Stuhlgang oft angehalten oder diarrhoisch. In manchen Epidemien sind auch Uebelkeit und Erbrechen, namentlich zu Beginn der Erkrankung, häufige Erscheinungen. Mitunter werden Leberschwellung und leichter Ikterus beobachtet (DE BRUN). Die Milz ist nicht vergrößert. Der Harn ist vermindert, das specifische Gewicht desselben erhöht, die Reaktion sauer, später bisweilen neutral und selbst alkalisch. Albuminurie scheint selten zu sein.

Die Kranken sind unruhig, schlafen schlecht und werden von beängstigenden Träumen gequält. Häufig ist das Gedächtnis geschwächt, so daß sie vergeblich nach einzelnen Namen und Worten suchen, Thatsachen miteinander konfundieren und kurze Sätze nicht zusammenhängend schreiben können (SLAUGHTER). Auch Delirien, selbst maniakalische Anfälle mit Selbstmordideen treten auf. Bei kleinen Kindern kommen nicht selten Konvulsionen, bei nervösen Frauen hysterische Zufälle zur Beobachtung. Einzelne Kinder sind tagelang komatös.

7 Kranke von VERNANI sahen alle Gegenstände gelbrötlich gefärbt, wie durch eine heftige Feuersbrunst erleuchtet; der ophthalmoskopische Befund war negativ.

Es besteht ferner bedeutende Prostration, und die Kranken magern rasch bedeutend ab und werden anämisch.

Das erste Stadium der Krankheit dauert gewöhnlich 3 Tage. Das Exanthem ist sehr flüchtig, besteht oft nur 1 Stunde, meist 5—6 Stunden, selten länger als 1 Tag. Die Gelenkschmerzen nehmen ab, dauern aber meist bis in die Rekonvalescenz hinein fort. Der Abfall der Temperatur erfolgt meist rasch, in wenigen Stunden, häufig unter dem Ausbruche eines profusen Schweißes von eigentümlichem Geruche. Letzterer ist oft so stark, daß die Diagnose auf beträchtliche Entfernung möglich ist (SLAUGHTER), und wird verschieden, bald als sauer, bald als an faules Stroh erinnernd, bald als ähnlich dem der Raute (Ruta graveolens) angegeben. Selten fällt die Temperatur staffelförmig ab, so daß erst in mehreren Tagen die Norm erreicht wird. Die Pulsfrequenz sinkt bisweilen auf 60—50 Schläge in der Minute.

Unmittelbar nach der Defervescenz oder einige Tage später, meist zwischen dem 3. und 5. Krankheitstage, kommt es unter einer neuen Erhebung der Temperatur, die gewöhnlich aber nur wenige Stunden anhält, oder auch ohne Fieber zum Ausbruche eines zweiten Exanthems, das sehr mannigfaltig sein kann (terminales E.). Es kann den Masern, dem Scharlach oder der Urticaria gleichen oder als Lichen, Roseola oder in Form von Bläschen, Blasen oder Pusteln auftreten. Seinen Hauptsitz bilden Gesicht, Hände, Vorderarme und Brust, zuweilen ist es über den ganzen Körper verbreitet. Handflächen und Fußsohlen sind bei Kranken mit heller Hautfarbe, besonders Europäern, karmoisinrot gefärbt (ZÜLZER). Das Exanthem ist häufig mit Brennen und Jucken, welches bis in die Rekonvalescenz fortdauert und zu Schlaflosigkeit führen kann, verbunden, und bisweilen tritt gleichzeitig Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Lymphdrüsen am Halse, in den Achseln, in den Leisten ein, welche nach einigen Tagen wieder verschwindet. Die Dauer des Exanthems schwankt zwischen wenigen Stunden und 2—3 Tagen, und nach dem Verschwinden desselben tritt der Kranke in die Rekonvalescenz über.

Zuweilen recidiviert dasselbe nach 1—2 Tagen unter einer anderen Form.

Nicht selten fehlt das eine der beiden Exantheme. Verschiedene Autoren, wie TWINING, CAWELL, MOUAT, BIMSENSTEIN, ROUX u. a., unterscheiden daher nicht ein initiales und ein terminales Exanthem, sondern nehmen nur eins an, das aber nacheinander mehrere, manchmal drei, Erscheinungen in sehr kurzen Intervallen machen kann.

Das terminale Exanthem ist meist von einer kleienförmigen Desquamation gefolgt, die nicht immer unmittelbar nach dem Verschwinden desselben, sondern bisweilen erst nach 8—10 Tagen auftritt und 2—3 Wochen dauert. Dieselbe ist oft so fein, daß die Haut des Kranken wie gepudert erscheint. Seltener stößt sich die Epidermis wie nach Scharlach in größeren Lamellen ab. Die Desquamation ist oft von Ausfallen der Haare begleitet und manchmal von Hyperästhesie besonders der Handflächen und Fußsohlen gefolgt, die mitunter so schmerzhaft bleiben, daß eine Zeitlang das Gehen den Kranken sehr schwer wird.

Dio Dauer der Krankheit beträgt durchschnittlich 6—7 Tage.

Die Rekonvalescenz erfolgt oft sehr langsam, indem allgemeine Schwäche, die in keinem Verhältnisse zu der kurzen Dauer der Krankheit steht, und Gelenkschmerzen wochen- bis monatelang fortdauern. Es kommt sogar vor, daß letztere jahrelang in unregelmäßigen Intervallen wiederkehren. Oft bleibt lange dauernde Gelenksteifigkeit zurück. Mitunter werden während der Rekonvalescenz Furunkel, Karbunkel, Abscesse und Geschwüre beobachtet. In manchen Fällen treten auch große Empfindlichkeit des Magens, hartnäckige Intestinalkatarrhe, reichliche Schweiße, Neuralgien, lang bestehende Taubheit, Aphasie, intellektuelle Störungen, Psychosen als Nachkrankheiten auf. Zuweilen schließt sich in der Rekonvalescenz ein intermittierendes Fieber an, das mehrere Wochen dauern kann. Nach COTHOLENDY handelt es sich bei demselben immer um Malaria.

Als Komplikationen werden erwähnt Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Nephritis, Parotitis, die aber sehr selten zur Vereiterung kommt, Hodenanschwellung, Augenaffektionen (Conjunctivitis, Keratitis, Iritis, Iridochoroiditis, Anästhesie der Retina), Geschwüre der Mundschleimhaut, persistierendes Oedem der Hände und Füße. In seltenen Fällen kommen Blutungen zur Beobachtung, am häufigsten aus Nase und Magen, ferner aus Zahnfleisch, Rachen, Kehlkopf, Bronchien, Darmkanal, Harnwegen, Uterus. Bei vielen Frauen treten während der Fieberperiode starke Menorrhagien auf, und in manchen Epidemien kommt es oft zu Aborten und Frühgeburten. Mitunter ist bei den Exanthemen die Hauthyperämie so stark, daß nach denselben größere oder kleinere Ekchymosen zurückbleiben.

Nach dem Grade, in welchem die Krankheitserscheinungen auftreten, kann man schwere, mittlere und leichte Formen des Dengue-Fiebers unterscheiden. Da bald dieses, bald jenes Symptom in den Vordergrund tritt, während andere zurücktreten oder ganz verschwinden, unterscheidet DE BRUN sogar 5 verschiedene Formen: die vollständige, die gastrische, die rheumatoide, die durch Hervortreten der Kopfschmerzen und die durch die Stärke des Exanthems charakterisierte. Die leichtesten Fälle verlaufen fieberlos, und das Exanthem kann bei ihnen das einzige Symptom bilden. In dieser Form tritt oft die Krankheit bei sehr kleinen Kindern auf (VERNANI). Nach den in

Syrien gemachten Erfahrungen scheint der Verlauf des Dengue-Fiebers in den subtropischen Gegenden im allgemeinen ein leichterer zu sein als in den Tropen. Ueberhaupt zeigt dasselbe nach Ort und Zeit beträchtliche Verschiedenheiten.

Relativ häufig wird beobachtet, daß nach Ablauf der Krankheit der ganze Krankheitsprozeß sich noch einmal wiederholt. Diese Recidive beruhen zweifellos nicht auf einer neuen Infektion, sondern auf einer nochmaligen Entwickelung des noch vorhandenen Krankheitsgiftes. In manchen Epidemien sind dieselben so häufig, daß sie fast die Regel bilden. Durch Erkältungen, übermäßige Anstrengungen, Diätfehler u. s. w. hervorgerufen, treten sie meist am Ende der ersten Woche, bisweilen am 10. oder 11. Tage oder noch später auf. Mitunter kommen bei den Kranken 3—4 Attacken zur Beobachtung, die durch Intervalle von 15–25 Tagen getrennt sein können. Bei den Rückfällen ist das Fieber meist nicht so hoch, überhaupt tritt die Erkrankung nicht so intensiv auf.

Der Ausgang des Dengue-Fiebers ist in der Regel ein günstiger. In manchen Epidemien kommt kein Todesfall vor, und in den schwersten beträgt der Prozentsatz der Sterblichkeit nicht über 1 %.

1872 starb von 7435 erkrankten englischen Soldaten in Indien nur einer. Von 8069 von MARTIALIS zusammengestellten Fällen nahmen 25 einen tödlichen Ausgang.

Die Todesfälle betreffen meist kleine Kinder, Greise oder Personen, die mit schweren chronischen Organkrankheiten (Herzleiden, Tuberkulose u. s. w.) behaftet sind. Bei Kindern pflegen heftige Haematemesis oder Konvulsionen, bei Greisen Schwächezustände oder Komplikationen von seiten der Lunge oder des Gehirns die Todesursachen zu bilden. In schweren Epidemien erfolgt der Tod oft durch rapide Hyperpyrexie, Coma und Lungenödem oder durch plötzliche Herzschwäche und Kollaps zur Zeit der Krise.

Eine häufig gemachte Beobachtung ist, daß durch das Ueberstehen des Dengue-Fiebers die Disposition zu anderen Infektionskrankheiten (Typhus, Gelbfieber, Cholera, Malaria u. s. w.) erhöht wird, so daß nicht selten Erkrankungen an diesen bald dem ersteren folgen.

Pathologische Anatomie.

Da die Krankheit in der Regel einen günstigen Ausgang nimmt, ist nur selten Gelegenheit zu Sektionen gegeben, und in den wenigen Fällen, in welchen Obduktionen gemacht worden sind, waren die Befunde keine erheblichen. Die Veränderungen, welche man gefunden hat, sind: Hyperämie der Lungen und der Hirnhäute, sero-purulente Exsudate in den Maschen der Pia mater, seröse Ergüsse in oder in die Umgebung einzelner Gelenke und in den Herzbeutel, pericardiale Verwachsungen, Erweichung des Herzfleisches.

Diagnose.

Die Diagnose des Dengue-Fiebers bietet meist keine Schwierigkeiten dar. Die Krankheiten, mit denen dasselbe unter Umständen verwechselt werden kann, sind folgende:

1) Der akute Gelenkrheumatismus. — Bei der Differentialdiagnose ist zu berücksichtigen, daß bei diesem die Exantheme fehlen

und der Fieberverlauf ein anderer ist, namentlich kein so rapider Temperaturabfall beobachtet wird wie beim Dengue-Fieber. Auch tritt der akute Gelenkrheumatismus niemals in so großen Epidemien auf wie letzteres.

2) Der Scharlach. — Bei diesem sind Fieber und Exanthem von längerer Dauer und der Puls viel beschleunigter als beim Dengue-Fieber. Gelenkschmerzen kommen bei demselben auch vor, bestehen aber nicht wie beim Dengue-Fieber schon zu Anfang der Erkrankung, sondern zeigen sich erst beim Rückgange des Exanthems oder im Beginne der Abschuppung.

3) Die Masern. — Auch bei diesen haben Fieber und Exanthem eine längere Dauer. Ferner sind Gelenkaffektionen nicht vorhanden, während die katarrhalischen Erscheinungen, welche beim Dengue-Fieber eine untergeordnete Rolle spielen, im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen.

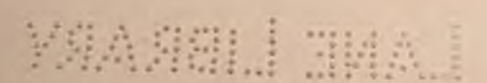
4) Die Influenza. — Bei dieser fehlen die für das Dengue-Fieber charakteristischen Gelenkschmerzen, dafür werden Neuralgien häufig beobachtet, und auch die katarrhalischen Erscheinungen treten mehr hervor. Exantheme kommen zwar auch bei der Influenza zur Beobachtung, aber nicht entfernt in der Häufigkeit und Mannigfaltigkeit wie beim Dengue-Fieber.

5) Die Akrodynie. — Bei der Differentialdiagnose zwischen dieser und dem Dengue-Fieber kommt namentlich der fieberlose Verlauf der ersteren sowie die Lokalisation des Exanthems und der Schmerzen an Händen und Füßen in Betracht.

Die **Akrodynie**, eine selten vorkommende, bisher in Frankreich, Belgien, der Türkei, Persien, Algier und Mexiko in großen und kleinen Epidemien beobachtete, in ihrer Aetiologie noch vollkommen dunkle, vielleicht durch eine alimentäre Schädlichkeit (analog dem Ergotismus und der Pellagra) hervorgerufene Krankheit[1]), hat einige Aehnlichkeit mit dem Dengue-Fieber. Sie beginnt mit Verdauungsstörungen, bestehend in Magendruck, Uebelkeit, Erbrechen und Durchfällen, Conjunctivitis und einer meist rasch vorübergehenden ödematösen Schwellung des Gesichtes. Nach einigen Tagen treten Anschwellungen und stechende oder brennende Schmerzen in den Händen und Füßen, sodann eine über größere Flächen verbreitete Hyperästhesie auf. In andern Fällen oder nach vorausgegangener Hyperästhesie stellt sich Anästhesie, besonders an den Fußsohlen, ein. Gleichzeitig mit diesen nervösen Symptomen erscheint ein dem Erythema exsudativum multiforme ähnelndes Exanthem, welches vorzugsweise Hände und Füße, nicht selten aber auch in weiterer Ausdehnung die Extremitäten und mitunter selbst einzelne Teile des Rumpfes befällt und mit einer dunkeln Verfärbung der Haut an einzelnen Stellen einhergeht. In schwereren Fällen stellen sich spastische Erscheinungen an den Extremitäten und bei längerer Dauer der Krankheit Abmagerung der ergriffenen Glieder sowie örtliche und allgemeine Oedeme ein. Die Krankheit verläuft in der Regel fieberlos. Die Dauer derselben schwankt zwischen einigen Wochen und mehreren Monaten; die lange Dauer wird wesentlich durch Rückfälle bedingt. Selten und nur bei alten und geschwächten Individuen nimmt sie einen tödlichen Ausgang, besonders infolge der lange anhaltenden Durchfälle, aber die Rekonvalescenz zieht sich stets sehr lange hin.

---

1) Hirsch's Handbuch der histor.-geogr. Pathol. II. S. 173.



Prognose.

Die Prognose des Dengue-Fiebers ist im allgemeinen eine gute. Es besteht ein auffallender Kontrast zwischen der Gutartigkeit der Krankheit und der scheinbaren Schwere der Erscheinungen. Gefährdet sind nur kleine Kinder, Greise und Kranke mit schweren chronischen Organleiden.

Prophylaxe.

Bei einer so gutartigen Krankheit, wie dem Dengue-Fieber, kann von eingreifenden prophylaktischen Maßnahmen, Isolierung der Kranken, Absperrung der befallenen Ortschaften, Einrichtung von Quarantänen, wie sie empfohlen worden sind, nicht die Rede sein, zumal die Durchführung derselben bei der Schnelligkeit, mit welcher sich die Krankheit auszubreiten pflegt, und bei der allgemeinen Prädisposition für dieselbe die größten Schwierigkeiten haben würde. Dagegen erscheint es geboten, daß Individuen, welche erfahrungsgemäß durch das Dengue-Fieber am meisten gefährdet werden (kleine Kinder, Greise, Kranke mit schweren chronischen Organleiden), vor jeder Möglichkeit, sich der Infektion auszusetzen, geschützt werden und, um alle Berührung mit Kranken zu vermeiden, am besten während der Dauer der Epidemie ihre Wohnungen nicht verlassen.

Therapie.

Die Therapie des Dengue-Fiebers ist eine symptomatische. Die Kranken hüten am besten das Bett, bis das terminale Exanthem verschwunden ist und sie sich wieder wohl fühlen.

Zu Beginn der Erkrankung wird von manchen die Anwendung eines Brechmittels oder eines leichten Abführmittels (eines salinischen oder von Calomel) oder auch eines Klystiers empfohlen. Vor starken Abführmitteln warnt dagegen v. DÜRING dringend.

Hohes Fieber (40° und darüber) wird durch hydropathische Prozeduren (kalte oder laue Bäder, kalte Begießungen, kalte Einwickelungen) oder durch Antipyretica (Antipyrin, Phenacetin) bekämpft.

Während des exanthematischen Stadiums ist die Anwendung heißer, schweißtreibender Getränke angezeigt.

Gegen die Kopf-, Gelenk- und Muskelschmerzen hat sich nach ORNSTEIN das Antipyrin fast als specifisch erwiesen. Auch Einreibungen mit Chloroformöl, Linimenten oder spirituösen Mitteln werden gegen die Gelenkschmerzen angewandt. Manchmal muß wegen der Heftigkeit derselben zu Morphiumeinspritzungen geschritten werden.

Bei nervöser Aufregung und Schlaflosigkeit kommen Bromkalium und Chloralhydrat, bei Konvulsionen kleiner Kinder Bromkalium, kalte Umschläge, laue Bäder zur Anwendung.

Bei starkem Erbrechen werden Eisstückchen und nötigenfalls Opium und Morphium (subkutan) gegeben.

Gegen das unerträgliche Jucken, von welchem die Kranken manchmal gequält werden, sind laue Bäder, kalte Abwaschungen, Einreibungen mit Borax (10 : 300), Chloralhydrat (2 : 100) oder Cocainum muriaticum (2-proz. Lösung oder Salbe) zu versuchen.

Die Diät der Kranken muß leicht verdaulich, aber kräftigend sein.

In der Rekonvalescenz empfiehlt sich der Gebrauch tonisierender Mittel (Eisen, Arsenik, China). Persistierende Gelenkaffektionen erfordern die Anwendung von Massage, Elektricität, Dampf-, Schwefelbädern, Kalium jodatum.

Litteratur.

Die ältere Litteratur s. bei ***Hirsch I.*** *S. 57.*

Apery, P., *Beitrag zur Kenntnis des Dengue-Fiebers, insbesondere der Epidemie desselben zu Constantinopel. Therap. Mh. 1890. Febr.*

Ballot, *Epidémie de dengue à la Martinique en 1860. Arch. de méd. nav. 1870. Juin. S. 470.*

Bassett-Smith, *Lancet. 1897. June 5. S. 1547.*

Bimsenstein, A., *Epidémie de fièvre dengue observée à Alexandrie d'Egypte. L'Union méd. 1881. No. 98.*

Brakenridge, *Epidemic of dengue in the island of Mauritius in 1873. Edinb. med. Journ. 1874. Oct. S. 322.*

Brun, H. de, *La fièvre rouge en Syrie. Rev. de méd. 1889. Août. S. 657, 706.*

—, *Deux mémoires concernant la fièvre dengue en 1889 et sur l'épidémie actuelle de grippe en Europe. Bull. de l'Acad. de méd. 1889. No. 50—51.*

—, *La fièvre dengue en 1889. Rev. de méd. 1890. Janv.*

—, *La grippe et la dengue. Ebenda 1891. Févr.*

—, *Note sur les formes éruptives de la dengue. Bull. de l'Acad. de méd. 1893. No. 32. — Gaz. méd. de Paris. 1893. No. 41.*

—, *Etudes sur les formes éruptives de la dengue. Rev. de méd. XIV. 1894. No. 6. S. 477.*

—, *Maladies des pays chauds. I. S. 128. (Ohne Jahreszahl.)*

Buez, A., *La dengue, ou abourakab. Gaz. des hôp. 1873. No. 63. S. 501.*

Cantlie, J., *The first recorded appearance of the modern influenza epidemic. Brit. med. Journ. 1891. Aug. 20.*

Carlsen, *Bemärkninger over „Dengue". Ugeskrift for Läger. 1892. S. 591.*

Christie, J., *Remarks on „Kidniya Pepo" a peculiar form of exanthematous disease, epidemic in Zanzibar, East coast of Africa from July 1870 to Jan. 1871. Brit. med. Journ. 1872. June 1. S. 577.*

—, *On epidemics of dengue fever. Glasgow med. Journ. 1881. Sept.*

Corre, *Traité clinique des maladies des pays chauds. Paris 1887. S. 122.*

Cotholendy, *Relation de l'épidémie de dengue qui a régné à Saint-Denis (Réunion) pendant les mois de févr. — mai 1873. Arch de méd. nav. 1873. Sept. S. 190.*

Crendiropoulos, *La dengue à Smyrne en 1889. Bull. gén. de thér. 1890. 15 Nov.*

Dabney, W. C., *Account of an epidemic resembling dengue which occurred in and around Charlottesville and the university of Virginia, in June 1888. Amer. Journ. of med. Sc. 1888. Nov.*

Davidson, A., *Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 323.*

Davson, F. A., *Dengue fever. Lancet. 1872. Oct. 12. S. 543.*

Dunkley, W. W., *Clinical observations on the dengue fever of India. Brit. med. Journ. 1872. Oct. 5.*

v. Düring, *Das Dengue-Fieber. Mh. f. prakt. Derm. 1890. No. 1—3.*

Fayrer, J., *Dengue. Practitioner. C. 1877. S. 241.*

Felkin, R., *The influence of influenza upon women. Edinb. med. Journ. 1892. Febr.*

Floras, Th. Ch., *Die Dengue-Epidemie in Smyrna u. Constantinopel. Berl. klin. Woch. 1889. No. 42. S. 926.*

Forrest, John, *A record of the epidemic of break-bone fever in Charleston, South Carolina, in 1880. Amer. Journ. of med. Sc. 1881. April.*

Fouqué, L., *Une épidémie de fièvre dengue en mer. Thèse. Paris 1876.*

Hansen, C. A., *Bidrag Til Oplysning om Influenza med Hensyn Til dens Ferhold Til Denguefeber. Diss. 1892.*

Hare, *The 1897 epidemic of dengue in North Queensland. The Austral. med. Gaz. 1898. March.*

Hereford, J. W., *Description of an epidemic of dengue. Phil. med. and surg. Rep. 1876. No. 18.*

Hirsch, *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. I. 1881. S. 40.*

Hirschfeldt, *On the dengue fever of Southern Queensland. Intercolon. med. Journ. of Australia. 1898. March.*

Karssen, G., *Etude sur la dengue. Arch. de méd. nav. 1881. Août.*
Kartulis, *Einiges über das angebliche Verhältnis der Influenza zum Dengue-Fieber. Deutsche med. Woch. 1890. No. 21. S. 451.*
Labadie-Lagrave, F., *Dengue ou fièvre éruptive épidémique de l'Inde. Gaz. hebd. de méd. 1873. No. 11.*
La fièvre dengue (Bimsenstein). Gaz. méd. de l'Orient 1880. No. 6.
Leichtenstern, O., *Dengue. Nothnagel's Spec. Path. u. Ther. IV. 2. T. 1. Abt. Wien 1896. S. 197.*
Lyons, R. T., *On dengue fever. Lancet. 1873. Dec. 20. S. 893.*
Malear, *Das Dengue-Fieber in Konstantinopel. Wien. med. Woch. 1889. No. 50.*
Marsh, M., *On dengue fever. Phil. med. and surg. Rep. 1873. Dec. 20. S. 459.*
Martialis, *La dengue d'après les documents anglais de Madras et de Calcutte et les observations recueillies dans les possessions françaises de l'Inde. Arch. de méd. nav. 1874. Janv. S. 21.*
Miorcec, A., *Etude sur la dengue. Thèse. Paris 1876.*
Müller and **Manson**, *On dengue in Amoy. Brit. med. Journ. 1873. Sept. 6. S. 294. — Lancet. 1873. Dec. 13.*
Narich, B., *Etude sur la fièvre dengue. Progr. méd. 1893. I. No. 36—39.*
Nogué, J., *Notes et observations sur deux épidémies de dengue observées en Cochinchine en 1895—1896. Arch. de méd. nav. et col. 1897. Déc. S. 442.*
O'Conell Raye, *Remarks on dengue fever. Ind. Ann. of med. Sc. 1872. July. S. 137.*
Ornstein, B., *Zur Frage über die Dangue und das danguesische Fieber. Deutsche med. Woch. 1890. No. 2. S. 25.*
Pasqua, *Une épidémie de dengue à Benghazi. Bull. de thér. 1879. 30 Janv.*
Poggio, *La calentura roja observada en sus apariciones epidémicas de los años 1865 y 1867. Madrid 1871. Vgl. Ullersberger, Deutsche Klinik. 1874. No. 35—37.*
Proust, *Sur la fièvre dengue et ses rapports avec l'épidémie actuelle. Gaz. des hôp. 1889. No. 145.*
Proust, A., *Denguefieber und Influenza. Wien. med. Bl. 1890. No. 1. S. 7.*
Rossia, Elia, *Sulla febbre reumatica eritematosa che regnò epidemica in Cairo nel 1880. Ann. univ. di med. 1881. Marzo.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds. I. 2. Edition. 1889. S. 539.*
Sandwith, F. M., *Dengue in Egypt. Lancet. 1888. July 21, 28.*
—, *A comparison between dengue fever and influenza. Lancet. 1890. July 5.*
Sheriff, M., *History of the epidemic of dengue in Madras in 1872. Med. Tim. and Gaz. 1873. No. 15. S. 543.*
Slaughter, G. M., *On dengue. Army med. Rep. for the year 1872. London 1874. XIV. S. 432.*
Smart, W. R. E., *On dengue or dandy fever. Med. Tim. and Gaz. 1877. Jan. 6. S. 24; Brit. med. Journ. 1877. March 31. S. 382.*
Thaly, *Note sur une épidémie de fièvre articulaire observée à Gorée en Juin en Juillet 1865. Arch. de méd. nav. 1866. VI. S. 57.*
Vauvray, *La dengue à Port-Said et à Aden. Ebenda 1872. Janv. S. 74.*
—, *Contributions à la géographie médicale de Port-Said. Ebenda 1873. Sept. S. 180.*
Vernoni, A., *La dengue à Alexandrie d'Egypte en 1880. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1881. No. 41, 42.*
Wernich, A., *Ueber die jüngste Dengue-Epidemie. Deutsche med. Woch. 1881. No. 21.*
—, *Eulenburg's Real-Encyklopädie d. ges. Heilk. 2. Aufl. V. 1886. S. 205.*
—, *Encykl. Jahrbb. I. 1881. S. 182.*
de Wilde, J. J., *Een woord over de dengue-fever etc. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1873. Afd. 1. No. 28. S. 421.*
Zülzer, *v. Ziemssen's Spec. Path. u. Ther. 2. Aufl. II. 2. 1877. S. 601.*

3.

Das Gelbfieber.

Definition.

Das Gelbfieber ist eine vorzugsweise den warmen Ländern der westlichen Hemisphäre eigentümliche akute Infektionskrankheit, welche klinisch durch einen typischen Fieberverlauf, große Prostration, das Auftreten von Ikterus und Albuminurie, sowie die Neigung zu Blutungen und anatomisch durch eine akute parenchymatöse Degeneration der Leber und der Nieren und eine fettige Degeneration der Kapillaren charakterisiert ist.

Synonyma:

Yellow fever, Yellow typhus, Icteroid typhus, Black vomit; Fièvre jaune, Typhus amaril, Amarilisme, Typhus icterode, Pestilence hémogastrique; Gele koorts; Vomito negro, Vomito prieto, Fiebre amarilla; Febbre gialla; Febris flava, Typhus icteroides, Febris ardens biliosa (TYNE).

Geschichte und geographische Verbreitung.

Die früheste Geschichte des Gelbfiebers ist in Dunkel gehüllt. Wir wissen nicht, wann und wo dasselbe zum ersten Male aufgetreten ist. Die ersten sicheren Nachrichten über diese Krankheit datieren nach HIRSCH aus der Mitte des 17. Jahrhunderts und rühren von Pater DUTERTRE her, welcher 1635 über dieselbe von den Antillen berichtete. Die letzteren sind wahrscheinlich überhaupt als die Heimat des Gelbfiebers anzusehen, von welcher sich dies im Laufe der Zeit durch den menschlichen Verkehr weiter verbreitet hat.

Das Gelbfieber ist vorzugsweise eine Krankheit der warmen Länder. Die geographischen Grenzen, innerhalb deren dasselbe bis jetzt aufgetreten ist, reichen auf der westlichen Hemisphäre vom 44° 39 N. Br. (Halifax) bis zum 34° 54 S. Br. (Montevideo) und auf der östlichen vom 51° 37 N. Br. (Swansea) bis zum 10° S. Br. (Donde in Afrika nach HÄNISCH).

Innerhalb dieser weiten Zone ist es aber ein verhältnismäßig kleines Gebiet, in welchem die Krankheit endemisch herrscht, d. h.

wo wahrscheinlich ständig sporadische Fälle derselben vorkommen, aus denen sich von Zeit zu Zeit, manchmal nach Jahrzehnte langen freien Intervallen, eine Epidemie entwickelt, ohne daß eine Einschleppung von außen stattfindet. Es sind dies der westindische Archipel, und zwar namentlich Cuba (Havana), einige Punkte der mexikanischen Golfküste (Vera-Cruz, Alvarado, Tlacotálpam, Laguna und Campêche), wo sich das Gelbfieber infolge wiederholter Einschleppung eingebürgert hat, ferner Brasilien, insbesondere Rio de Janeiro, wo die Seuche seit 30 Jahren endemisch ist, und endlich ein Teil der Küste von Guinea (Sierra-Leone). Letzterer ist wahrscheinlich auch von den Antillen aus infiziert worden und nicht umgekehrt, wie einzelne (PYM) annehmen; denn die ersten sicheren Nachrichten über das Vorkommen der Krankheit dort reichen nicht über das letzte Viertel des 18. Jahrhunderts zurück (1778).

Außerhalb dieser Länderstrecken kommt das Gelbfieber in Form von zeitweise auftretenden Epidemien, die auf Einschleppungen aus der Heimat desselben zurückzuführen sind, vor. In Nordamerika ist es in allen Seehäfen an der Golfküste und an der atlantischen Küste nördlich bis Boston und im Mississippi-Thale nördlich bis St. Louis, ferner an der Westküste nördlich bis Guayamas am Golfe von Kalifornien beobachtet worden. Die größte Epidemie, von welcher die Vereinigten Staaten in diesem Jahrhundert heimgesucht wurden, war die des Jahres 1878, in welchem 132 Städte von der Seuche befallen wurden und dieser etwa 16000 Menschen zum Opfer fielen. Die letzten, auf einige südliche Staaten sich beschränkenden Epidemien herrschten in den Jahren 1897, 1898 und 1899.

In Südamerika erstreckt sich das geographische Verbreitungsgebiet des Gelbfiebers auf alle Seehäfen an der Golfküste und der atlantischen Küste südlich bis Montevideo und Buenos-Ayres, von wo es sich den Parana aufwärts bis Corrientes und Asuncion ausdehnt, sowie auf die pacifische Küste von Mexiko bis Peru. Eine so große Verbreitung hat dasselbe aber erst seit dem 6. Decennium dieses Jahrhunderts gefunden. Im Jahre 1849 wurde es nach Brasilien, und zwar nach Bahia, eingeschleppt durch die nordamerikanische Brigg „Brazil", welche von New-Orleans, wo die Krankheit herrschte, kam. Von Bahia wurde im folgenden Jahre die Seuche nach Rio de Janeiro gebracht und verbreitete sich dann weiter an der Küste und im Binnenlande. Von Brasilien aus gelangte das Gelbfieber später nach Peru und den Rio de la Plata-Staaten. In Rio de Janeiro herrschte dasselbe von 1850—1861. 1869 wurde es dort von neuem von St. Jago (Cuba) eingeschleppt und hat seitdem daselbst festen Fuß gefaßt.

Gegenüber dem großen Verbreitungsgebiete der Krankheit auf der westlichen Hemisphäre ist das Vorkommen derselben in der alten Welt ein sehr beschränktes. Aus der Sierra Leone, wo dieselbe, wie schon erwähnt, endemisch herrscht, eingeschleppt, ist sie öfters in den nördlich und südlich von dieser gelegenen Gegenden der Westküste von Afrika sowie auf den westafrikanischen Inseln epidemisch aufgetreten. Kleine Epidemien wurden 1895 von der Goldküste (Akkra und Coast-Castle) und 1899 von der Elfenbeinküste (Grand Bassam) gemeldet. In Kamerun hat sich das Gelbfieber nach F. PLEHN niemals gezeigt. An der Nordküste von Afrika ist dasselbe nur einmal, 1804 auf der kleinen, an der Küste von Marokko gelegenen Insel

Alhuzemas, zur Beobachtung gekommen, wohin es von Catalonien eingeschleppt worden war.

Dagegen ist der Südwesten Europas, und zwar die südwestliche Küste der pyrenäischen Halbinsel und Majorka, wiederholt von der Seuche heimgesucht worden. In Spanien brach die erste Epidemie 1700 in Cadiz aus, und dieser folgten im Laufe des 18. und zu Beginn des 19. Jahrhunderts noch mehrere, die sich teilweise über einen größeren Teil der Küste und selbst des Binnenlandes ausbreiteten. Seit 1821 hat in Spanien keine größere Epidemie mehr geherrscht, obwohl die Krankheit noch mehrmals in beschränktem Umfange auftrat. In Portugal erschien das Gelbfieber zum erstenmal 1723 in Lissabon, und eine zweite große Epidemie, die sich auch auf andere Städte ausdehnte, wurde 1856/57 beobachtet. Italien ist nur einmal vorübergehend von der Seuche heimgesucht worden, und zwar Livorno, wohin dieselbe 1804 von Cadiz eingeschleppt wurde.

Obwohl Schiffe mit Gelbfieberkranken öfters in englischen und französischen Häfen eingelaufen sind, haben dieselben doch hier zu keiner Verbreitung der Krankheit geführt, abgesehen von 3 kleinen Epidemien, welche 1856 in Brest (Bretagne), 1861 in St. Nazaire (Bretagne) und 1864 in Swansea (Wales) zum Ausbruche kamen.

In Asien und Australien hat sich die Seuche niemals gezeigt.

Von besonderer Wichtigkeit ist das epidemische Auftreten des Gelbfiebers auf Schiffen, welche aus infizierten Häfen kommen.

Aetiologie.

Das Gelbfieber wird durch ein specifisches Krankheitsgift hervorgerufen, dessen Natur aber noch unbekannt ist. Wenigstens glaube ich, daß in den bisher von verschiedenen Seiten in dem Blute, den Geweben und Exkreten von Gelbfieberkranken- bezw. -Leichen gefundenen Mikroorganismen, auch in Sanarelli's Bacillus icteroides, der augenblicklich viel von sich reden macht, noch nicht dasselbe entdeckt worden ist.

Die Zahl der im Laufe der Zeit beim Gelbfieber beobachteten und als Erreger dieser angesprochenen Mikroben ist eine große. Erwähnt sei nur Finlay's Micrococcus tetragenus febris flavae, Domingo Freire's Cryptococcus xanthogenicus oder Amarillus, Carmona y Valle's Peronospora lutea, da Lacerda's Pilz Cogumello, Gibier's und Le Dantec's Bacillen.

Babes, dem nur Alkoholpräparate zur Verfügung standen, fand sowohl in der Leber als in den Nieren Diplokokkenketten, welche in ampullären Ausbuchtungen von Kapillaren lagen.

Sternberg, dem das Verdienst gebührt, die bakteriologischen Untersuchungen seiner Vorgänger mittels fehlerfreier Methoden nachgeprüft zu haben, fand die meisten Mikroorganismen, welche er aus Blut, Harn und Darmentleerungen oder Organen von Gelbfieberkranken bezw. -Leichen züchten konnte, auch in Leichen von an anderen Krankheiten verstorbenen Personen bezw. bei Gesunden wieder. In etwa der Hälfte der Fälle gelang es ihm, aus dem Darme und auch aus der Leber einen dem Bacterium coli commune ähnlichen, für Tiere aber pathogenen Bacillus zu kultivieren, den er als Bacillus x bezeichnete und für möglicherweise mit der Aetiologie des Gelbfiebers in Verbindung stehend ansah. Nach Entdeckung des Bacillus icteroides durch Sanarelli identifizierte er seinen Bacillus mit diesem, überzeugte sich aber später selbst davon, daß er hierin sich getäuscht hatte; der Bacillus x gehört zweifellos zur Coligruppe.

Sanarelli's Bacillus icteroides ist ein kurzes, 2—4 μ langes, oft gepaart auftretendes, mit abgerundeten Ecken versehenes und 4—8 Geißeln besitzendes

Stäbchen von sehr polymorphem Charakter, das sich leicht mit den gewöhnlichen Anilinfarben, aber nicht nach der GRAM'schen Methode färbt. SANARELLI fand denselben im Blut und in den Geweben, in ersterem auch während des Lebens, dagegen nicht im Magen und Darm, immer nur in geringer Zahl, so daß seine Darstellung sehr schwierig war, und in der Regel in Gesellschaft von anderen Bakterien, wie Bacterium coli commune, Streptokokken, Staphylokokken u. s. w.

Der Bacillus icteroides läßt sich künstlich auf den gewöhnlichen Nährböden züchten.

Sehr charakteristisch sind seine Kolonien auf Gelatine und Agar-Agar. Auf Gelatine, welche nicht verflüssigt wird, erscheinen dieselben in den ersten 24 Stunden wie transparente Tröpfchen. Später werden sie weißgrau, gleichzeitig bildet sich ein dunklerer Kern, der sich nach 5—6 Tagen schwarz färbt. Noch später wird die ganze Kolonie schwarz. Oft sind die Kolonien nierenförmig. Auf schräg erstarrtem Agar-Agar sind die Kolonien von verschiedenem Aussehen, je nachdem das Wachstum bei 37° oder bei Zimmertemperatur stattfindet. Erstere zeigen eine ganz glatte Oberfläche, während letztere knopfförmig und gewölbt erscheinen. Stellt man eine Kultur, die 24 Stunden bei 37° gehalten wurde, in Zimmertemperatur, so erfolgt um jede Kolonie herum ein üppiges Wachstum. Die glatte Kolonie erscheint nun von einem emporgehobenen Streifen umringt, so daß sie einem Siegelabdruck nicht unähnlich sieht. Das Gegenteil geschieht, wenn die bei Zimmertemperatur gehaltene Kultur in den Brutschrank gebracht wird.

Der Bacillus icteroides ist fakultativ anaërob. Der Austrocknung widersteht er in hohem Maße; noch nach 168 Tagen wurde er am Leben gefunden. In feuchter Wärme stirbt er bei 60° in wenigen Minuten, der trockenen Hitze ausgesetzt zwischen 120—125° ab. Durch Sonnenlicht wird er innerhalb 7 Stunden abgetötet. In Meerwasser bleibt er auffallend lange lebensfähig, woraus SANARELLI die Hartnäckigkeit der Epidemien an Meeresküsten erklärt.

Der Bacillus ist auf Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen übertragbar. Die Tiere sterben nach wenigen Tagen an Septikämie, und aus deren Blute und Organen ist derselbe in Reinkultur zu züchten. Bei Hunden erzeugen Impfungen ein dem menschlichen Gelbfieber symptomatisch (Erbrechen, Magen- und Darmblutungen, Albuminurie, Anurie, baldigen Tod) und anatomisch (fettige Degeneration der Leber, akute parenchymatöse Nephritis, hämorrhagische Gastroenteritis) ähnelndes Krankheitsbild.

Das Blutserum von Gelbfieberkranken agglutiniert den Bacillus.

Aus 15—20 Tage alten Bouillonkulturen ist durch Filtration ein sehr starkes Toxin, Amaril genannt, darstellbar, welches die gleiche Wirkung hat wie die Kulturen selbst. Mit diesem experimentierte SANARELLI auch an 5 Männern (!): sowohl durch subkutane als intravenöse Injektion rief er bei denselben Gelbfiebersymptome hervor, die in einem Falle sehr schwer waren, aber glücklicherweise nicht den Tod der Versuchsperson zur Folge hatten. Erhitzen auf 70° verändert das Toxin nicht, Siedehitze beeinträchtigt dagegen seine Wirksamkeit sehr.

Eigentümlich ist das Verhalten des Bacillus icteroides zu gewissen anderen Mikroben. Auf Nährböden, auf denen derselbe gezüchtet worden ist, wachsen Streptokokken, Staphylokokken, Colibakterien sehr üppig. Es kommen daher beim Gelbfieber sehr leicht Mischinfektionen zustande, durch welche die große Verschiedenheit und Mannigfaltigkeit der Krankheitsformen erklärt wird. Im Blute von Hunden, die durch Impfungen mit dem Toxin zu Grunde gegangen sind, werden fast konstant Streptokokken in großer Menge, seltener Colibakterien und Staphylokokken gefunden. Ferner wird die Entwickelung des Bacillus icteroides durch die Anwesenheit von Schimmelpilzen, und zwar einer besonderen Art derselben, die SANARELLI Aspergillus icteroides nennt, begünstigt. Ist die Beschickung von PETRI'schen Schälchen mit ersterem resultatlos geblieben und läßt man diese stehen, bis sich in ihnen Schimmelbildung entwickelt, so sieht man sofort mit dem Auftreten der Schimmelpilzpunkte rings um diese herum den Bacillus icteroides in kleinen Punkten sich entwickeln. Dies Phänomen ist so konstant, daß man dasselbe benutzen kann, um steril gebliebene Kulturen zum Wachsen zu bringen. Das häufige Vorkommen des Gelbfiebers auf Schiffen, namentlich alten, hölzernen, erklärt SANARELLI

dadurch, daß diese mit ihren schwer zu reinigenden Ballasträumen in der tropischen Zone einen geeigneten Boden für die Entwickelung von Schimmelpilzen und infolgedessen für den Bacillus icteroides abgeben.

Derselbe glaubt, daß die Aufnahme seines Mikroben in den Organismus durch die Luft und durch das Wasser erfolgt. Er konnte die Krankheit durch Verstäubung der Bakterien auf Tiere übertragen. Von dem intakten Verdauungskanal werden dieselben nicht aufgenommen. Da bei Neuangekommenen in den Tropen leicht Störungen des Magens und der Leber, welcher letzteren eine große Rolle bei der Zerstörung der ins Blut besonders aus dem Darme einwandernden Bakterien zugeschrieben wird, auftreten, sind diese besonders für das Gelbfieber disponiert.

SANARELLI's Befunde sind zwar von verschiedenen Seiten (POTHIER, HAMILTON JONES, GEDDINGS, FOÀ, GAUTHIER, MENDOZA u. a.) bestätigt worden, es sprechen aber sehr gewichtige Gründe dagegen, daß der Bacillus icteroides wirklich der Erreger des Gelbfiebers ist. SANARELLI fand denselben keineswegs konstant bei dieser Krankheit, sondern nur in 7 von 13 Fällen, also in 58 Proz., und immer nur in geringer Zahl. Aehnliche Störungen, wie die mit ihm bezw. seinem Toxin bei Tieren und Menschen erzeugten, können auch durch verschiedene andere Bakterien hervorgerufen werden. Ferner agglutiniert auch das Serum gesunder Menschen und Tiere in etwa der Hälfte aller Fälle und bis zu Verdünnungen von 1:20 den Bacillus icteroides (NORG). Obwohl dieser im Blut enthalten sein soll, gelang es STERNBERG u. a. nicht mit dem Blute von Gelbfieberkranken, selbst wenn dies in großer Dosis zur Anwendung kam, Tiere zu infizieren. Im Gegensatze zum Gelbfieber, das zu seiner Entwicklung einer hohen Temperatur bedarf (s. unten), wächst der Bacillus icteroides nach NORG noch bei 10° und überdauert sogar Temperaturen unter 0° ohne Schaden. Nach REED und CARROLL stellt derselbe eine Abart des Bacillus der Schweinecholera dar und kommt beim Gelbfieber sekundär zur Entwicklung.

Einen anderen, dem Colonbacillus nahestehenden Bacillus fand HAVELBURG im Mageninhalte frischer Gelbfieberleichen. Derselbe ist äußerst fein, klein (etwa 1 μ lang und 0,3—0,5 μ breit), gerade und liegt oft paarweise zusammen. Seine Pole sind besonders ersichtlich. Wahrscheinlich ist er unbeweglich. Er färbt sich leicht mit allen basischen Anilinfarbstoffen, nicht nach GRAM und zeigt keine Andeutung von Sporenbildung. Er wächst auf Gelatine, ohne diese zu verflüssigen, auf Agar-Agar, in Bouillon, auf Kartoffeln, Serum, auch auf saueren Nährböden und ist fakultativ anaërob. Besonders pathogen ist er für Meerschweinchen. Spritzt man diesen eine Kultur unter die Haut oder in die Bauchhöhle, so sterben sie je nach der Dose früher oder später, nachdem Parese der Hinterbeine und Konvulsionen vorausgegangen sind, und in ihrem Blute findet man den Bacillus in Reinkultur. Dasselbe ist der Fall, wenn man Meerschweinchen Mageninhalt frischer Gelbfieberleichen subkutan injiziert. Durch vorherige Einspritzung von Blut von Gelbfieberkranken in die Bauchhöhle können die Tiere vor der Wirkung der Kulturinjektionen geschützt werden. Einspritzungen größerer Mengen von Blut machen dieselben dagegen krank und töten sie. Aus der Schutzwirkung des Blutes schließt HAVELBURG, daß sein Bacillus der specifische Gelbfieberkeim ist und die Serumtherapie bei dieser Krankheit eine Zukunft hat.

KLEBS fand in 2 Fällen von Gelbfieber in der Leber mittelst einer besonderen Färbungsmethode teils in Leberzellen, welche Degeneration in Form von Vakuolenbildung und Fettablagerung zeigten, teils zwischen diesen frei oder in meist veränderten Leukocyten runde und ovale Gebilde, die er für Protozoen hält. Diese wurden auch im Magen und Duodenum angetroffen, welche außerdem auch Sporulationsformen enthielten. KLEBS sieht das Gelbfieber für eine ursprüngliche, durch Protozoen hervorgerufene Gastroduodenitis an, die durch Einwanderung der Parasiten in die Leber auf dies Organ übergreift und Atrophie desselben hervorruft.

Auf welchem Wege das Krankheitsgift in den Körper eindringt, wissen wir nicht. Festzustehen scheint, daß die Uebertragung nicht durch das Trinkwasser erfolgt. Die Gelbfieberepidemien pflegen sich langsamer zu verbreiten, als dies bei Choleraepidemien, die auf in-

fiziertes Trinkwasser zurückzuführen sind, der Fall ist (s. unten). In Städten mit gemeinsamer Wasserversorgung bleibt der eine Teil verschont, während der andere befallen wird (STERNBERG).

Die Inkubationsdauer schwankt gewöhnlich zwischen 1—5 Tagen, am häufigsten beträgt dieselbe 2—3 Tage. Der Angabe, daß sie in seltenen Fällen sich auf mehrere Monate erstrecken kann, ist mit Zweifel zu begegnen.

In dem erkrankten Organismus scheint das Krankheitsgift nicht sich zu vervielfältigen und von demselben aus sich weiter zu verbreiten.

Nach der jetzt wohl allgemein geltenden Ansicht ist die Krankheit nicht kontagiös: nicht der Gelbfieberkranke ist es, welcher ansteckt, sondern die Gelbfieberlokalität. Unzählige Male ist beobachtet worden, daß Kranke nach gelbfieberfreien Orten gebracht wurden, ohne in diesen auch nur eine einzige neue Erkrankung nach sich zu ziehen, wenn die Oertlichkeiten der zur Entstehung einer Epidemie nötigen Bedingungen ermangelten. Vorzugsweise scheint es der Boden zu sein, an welchem das Kranheitsgift haftet. Nach NOTT's Beobachtungen leiden in einem mehrstöckigen Hause am meisten diejenigen, welche die im Erdgeschosse gelegenen Räume bewohnen.

Das Gelbfiebergift ist auf weitere Strecken verschleppbar. Die Verschleppung erfolgt durch den menschlichen Verkehr, und zwar vorzugsweise durch den Schiffsverkehr. Als Träger des Krankheitsgiftes dienen sowohl Menschen, kranke und gesunde, als auch leblose Gegenstände, Kleider u. dergl. Wahrscheinlich spielen auch Insekten (Fliegen, Mosquitos) eine Rolle bei der Verbreitung der Seuche.

Daß das Gelbfiebergift längere Zeit an leblosen Gegenständen haften und sich wirkungsfähig erhalten bezw. sich vervielfältigen kann, zeigt eine von SHAKESPEAR ALLEN mitgeteilte Beobachtung. In Franklin erkrankte im November 1855 eine Frau, welche Kisten mit Betten, wollenen und baumwollenen Stoffen, die während der Epidemie des vorhergehenden Jahres in dieselben verpackt worden waren, behufs Umpackung geöffnet hatte, an Gelbfieber und starb, während in genannter Stadt kein anderer Krankheitsfall vorkam. — Die Madrider Epidemie im Jahre 1878 ist auf Einschleppung des Krankheitsgiftes durch schmutzige Wäsche und Kleider zurückzuführen. 17—18000 Soldaten kamen von Cuba zurück, ohne daß auf der Ueberfahrt unter ihnen ein Erkrankungsfall vorgekommen war. Etwa die Hälfte der in Santander ausgeschifften Truppen wurde samt ihrem uneröffneten Gepäcke auf der Eisenbahn nach Madrid befördert. Hier erst wurden die Effekten ausgepackt und gereinigt, und dies gab die Veranlassung zum Ausbruche einer kleinen Epidemie. Die ersten Kranken waren einige Wäscherinnen und Aufwärterinnen, während die ohne Zweifel akklimatisierten Soldaten von der Seuche verschont blieben.

Noch weitere Schlüsse auf die Eigenschaften des unbekannten Gelbfiebergiftes lassen sich aus den allgemeinen klimatischen und terrestrischen Verhältnissen, unter denen die Krankheit auftritt, ziehen.

Das Gelbfiebergift hat zu seiner Entwickelung eine hohe Temperatur nötig. Die Krankheit herrscht das ganze Jahr hindurch epidemisch nur in tropischen Gegenden, die mindestens eine mittlere Wintertemperatur von 20—22° haben, prävaliert aber vorzugsweise in der heißen und der Regenzeit. In höheren Breiten mit Wintertemperatur von unter 20° kommt dieselbe nur in der heißen Jahreszeit und an Punkten mit noch kühlerem Klima nur in sehr heißen

Sommern vor. Niemals ist das Gelbfieber bei einer Temperatur unter 20° in weiterer Verbreitung aufgetreten (HIRSCH). Die einmal vorhandene Epidemie kann auch bei niedriger Temperatur fortdauern. Beträchtlicheres Sinken der letzteren hat aber stets bedeutenden Nachlaß, Frost Erlöschen der Seuche zur Folge, eine Beobachtung, die namentlich häufig beim Uebergange infizierter Schiffe in kältere Breiten gemacht worden ist. Ausnahmsweise kommt es vor, daß das Krankheitsgift den Winter überdauert. Wiederholt ist beobachtet worden, daß Epidemien, welche beim Sinken der Temperatur auf den Gefrierpunkt erloschen waren, im folgenden Jahre von neuem begannen, ohne daß eine neue Einschleppung der Krankheit stattgefunden hatte, so in Cadiz in den Jahren 1800/1, in Malaga 1808/9, in Memphis 1878/79. Auch auf Schiffen kann eine infolge von Frost erloschene Epidemie wieder von neuem ausbrechen, sobald dieselben in solche klimatische Verhältnisse kommen, welche zur Entwickelung des Krankheitsgiftes erforderlich sind, so daß manchmal eine einmalige Einschleppung des letzteren auf ein Schiff genügt, dies für längere Zeit zu infizieren.

Einen zweiten, aber jedenfalls weniger wichtigen Faktor bei der Entstehung des Gelbfiebers bilden Luftfeuchtigkeit und atmosphärische Niederschläge, indem das Krankheitsgift zu seiner Entwickelung großer Feuchtigkeit bedarf. Des Prävalierens der Krankheit in den Tropen während der Regenzeit ist bereits oben gedacht worden. Wenn auch Epidemien in der trockensten Jahreszeit vorkommen, so ist dabei zu bedenken, daß die Trockenheit während derselben immer nur eine relative ist. Reichlicher und anhaltender Regen hat oft ein Erlöschen der Epidemie zur Folge.

Das Gelbfieber pflegt an bestimmte Oertlichkeiten geknüpft zu sein, und zwar vorzugsweise an volkreiche Städte, die an der Meeresküste oder an großen schiffbaren Flüssen liegen und infolgedessen Schiffsverkehr haben. Hier tritt die Krankheit in der Regel zuerst in denjenigen Stadtteilen auf, welche zunächst dem Hafen und den Schiffswerften liegen, wo sich die Seeleute und Hafenarbeiter sowie die meisten frisch angekommenen Fremden herumtreiben, und welche sich gewöhnlich durch ungünstige hygienische Verhältnisse, namentlich durch Anhäufung von in Fäulnis begriffenen und einen günstigen Nährboden für Krankheitserreger abgebenden organischen Stoffen auszuzeichnen pflegen. Immer sind es einzelne Punkte, einzelne Häuser, Häuserkomplexe, Straßen, wo sich die Krankheit konzentriert, oft mit vollständiger Verschonung der Nachbarschaft. In dem schwer vom Gelbfieber heimgesuchten Rio de Janeiro pflegen die nicht akklimatisierten Fremden, welche während der Fieberzeit in der 800 m hoch gelegenen Petropolis gesundheitlich günstig wohnen, nur Tags nach Rio kommen und sich hier meist im Freien aufhalten, nicht zu erkranken. Kleinere Städte und Dörfer, zumal im Binnenlande, werden nur ausnahmsweise von der Seuche heimgesucht.

Das Gelbfieber beschränkt sich ferner zumeist auf die Ebene; nur ausnahmsweise tritt dasselbe in bedeutenderen Elevationen epidemisch auf. So wurden 1867 in Newcastle auf Jamaica in einer Höhe von 1200 m und 1855/56 sogar in dem 3500 m hoch in den peruanischen Anden gelegenen Cuzco Epidemien beobachtet. Der Grund für die Immunität der Gebirge ist nach HIRSCH in dem Mangel des

Schiffsverkehrs zu suchen; „Gelbfieber“, sagt derselbe, „reicht in seiner Verbreitung wesentlich nicht weiter, als der nautische Verkehr geht, die Krankheit findet da zumeist ihre Grenze, wo dieses Vermittelungsmedium fehlt“. Doch mögen dabei auch noch andere Momente, namentlich die relativ niedere Temperatur der Gebirge, in Betracht kommen.

Auf Schiffen, namentlich hölzernen, die in ihren Wänden und Utensilien, den Warenladungen, dem Ballast, vor allem aber in dem faulenden Bilgewasser die Träger des Krankheitsgiftes sein können, sind es zuweilen bestimmte Lokalitäten, eine Kajüte, ein Deck, eine Seite, welche vorzugsweise von der Seuche befallen werden. Mangelhafte Reinlichkeit spielt eine wichtige Rolle bei der Entwickelung von Schiffsepidemien. Immer werden aber nur solche Schiffe betroffen, die mit andern infizierten Schiffen oder mit dem infizierten Festlande in direktem oder indirektem Verkehr gestanden haben.

In den Ländern, in welchen das Gelbfieber endemisch herrscht, wird das Krankheitsgift während der epidemielosen Jahreszeit wahrscheinlich durch eine Aufeinanderfolge vereinzelter Fälle lebendig erhalten. Außerhalb der Heimat desselben müssen, wie aus dem Mitgeteilten hervorgeht, um an einem Orte oder auf einem Schiffe eine Epidemie zum Ausbruch zu bringen, folgende Bedingungen zusammentreffen:

1) Einschleppung des Krankheitsgiftes durch Menschen oder leblose Gegenstände;
2) gewisse örtliche Zustände, welche die Vervielfältigung desselben begünstigen;
3) günstige meteorologische Verhältnisse;
4) Anwesenheit von disponierten Menschen.

Von der Einschleppung der Krankheit bis zum Ausbruche der Epidemie vergehen gewöhnlich wenige Tage bis mehrere Wochen. Letzterer geschieht niemals plötzlich; immer wird die Epidemie durch eine Reihe einzelner Krankheitsfälle eingeleitet. Erst nachdem solche kürzere oder längere Zeit (4—8 Wochen und darüber) vorausgegangen sind, erreicht dieselbe gewöhnlich schnell ihre Höhe. Die ersten Fälle treten in der Regel in unmittelbarer Nähe des eingeschleppten Falles oder des infizierten Schiffes auf. Die Schwere hängt nach Touatre's Untersuchungen, welche sich auf die 33 während der Jahre 1847—97 in New Orleans beobachteten Epidemien erstrecken, von der Jahreszeit ab, in welcher dieselbe ihren Anfang nimmt. Sämtliche Epidemien, die im August oder September begannen, waren leicht, dagegen die, welche im Mai, Juni oder Juli ausbrachen, schwer oder von mittlerer Intensität. Juni, Juli und August sind in New Orleans die heißesten Monate. Die Dauer der Epidemie kann sehr verschieden sein und sich über einige Wochen bis selbst mehrere Jahre erstrecken. Während derselben wechseln nicht selten Nachlässe und Exacerbationen miteinander ab, die durch Witterungseinflüsse oder Bewegungen der Bevölkerung bedingt sind. Das Erlöschen der Epidemie erfolgt allmählich oder plötzlich, namentlich unter Witterungseinflüssen.

Unter der von einer Gelbfieberepidemie ergriffenen Bevölkerung macht sich nach sehr verschiedenen Richtungen hin eine Prädisposition für die Krankheit geltend. In Betracht kommen

1) Rasse und Nationalität. Von allen Rassen besitzen die Neger, auch die nicht in der Gelbfieberzone akklimatisierten, die ge-

ringste Prädisposition. Dieselben erkranken sehr selten, in schweren Epidemien, und wenn sie erkranken, ist die Sterblichkeit unter ihnen gewöhnlich eine geringe. Nach LA ROCHE starben unter den britischen Truppen auf Jamaica von den Weißen jährlich 102, von den Schwarzen 8 pro tausend der mittleren Stärke; auf den Bahama-Inseln betrug die Sterblichkeit unter den Weißen 59, unter den Schwarzen 5—6 pro tausend. Auch die mongolischen Völkerschaften scheinen eine gewisse Immunität zu besitzen, während dies bei den amerikanischen Indianern (Rothäuten) und den Hindus nicht der Fall ist. Am meisten gefährdet sind die Weißen, weniger die Mischlinge, und zwar umsoweniger, je weniger weißes Blut in ihren Adern fließt. Bei den aus höheren Breiten Stammenden ist die Empfänglichkeit eine größere, als bei den in tropischen oder subtropischen Klimaten Geborenen. Von den Europäern sind daher die Russen, Schweden, Engländer und Deutschen weit mehr gefährdet, als die Franzosen, Italiener und Spanier.

2) Akklimatisation. Die Empfänglichkeit der in die Gelbfieberzone eingewanderten Weißen nimmt ab mit der Zeit, welche sie sich in derselben aufhalten. Sehr vermindert wird sie, wenn dieselben eine Epidemie durchgemacht haben, ohne selbst von der Krankheit ergriffen zu werden, und sie erlischt ganz, wenn sie diese überstanden haben. Eine zweimalige Erkrankung an Gelbfieber kommt außerordentlich selten vor. In der Epidemie von Gibraltar 1828 kam auf je 9000 Kranke nur ein wirklich erwiesener Fall eines zweimaligen Befallenwerdens (LOUIS nach GRIESINGER). Die zweiten Erkrankungen sind fast immer milde. Die durch Akklimatisation erworbene Immunität, durch welche die Eingewanderten dem Gelbfieber gegenüber in dieselbe Lage kommen, wie die Eingeborenen, bleibt nur bestehen, solange die Betreffenden in der Krankheitszone bleiben, und geht verloren, wenn sie letztere verlassen und später zurückkehren. Die Wiederakklimatisation erfolgt aber dann bei ihnen schneller, als bei Frischangekommenen.

Die relative Immunität der Kreolen ist teils eine Folge der Akklimatisation, teils beruht sie darauf, daß dieselben als Kinder, besonders in der zweiten Periode der Kindheit, zur Zeit von Epidemien mehr oder weniger schwere Fieber durchgemacht haben, die als leichtere Gelbfiebererkrankungen aufzufassen sind (LOTA). Kreolen, welche zur Erziehung nach Europa geschickt werden, sind nach ihrer Rückkehr ebenso empfänglich, als wenn sie in Europa geboren wären.

Interessant ist eine von HEGEWITSCH in Vera-Cruz gemachte Beobachtung, welche dafür zu sprechen scheint, daß die Akklimatisation auf einer Gewebsveränderung beruht. Nach derselben werden Eingeborene, lange Zeit dort lebende Einwanderer und solche, die das Gelbfieber überstanden haben, von Mosquitos und anderen Insekten, welche Neuangekommenen so viel zu schaffen machen, nicht gestochen (HÄNISCH).

3) Geschlecht. Das weibliche Geschlecht erkrankt seltener als das männliche nnd im Durchschnitt mit geringerer Sterblichkeit. Der Grund hierfür ist wahrscheinlich darin zu suchen, daß sich Frauen ebenso wie Kinder weniger der Gefahr der Erkrankung aussetzen als Männer.

4) Alter. Das Gelbfieber tritt selten bei Kindern und Greisen auf. Am meisten ergriffen wird das Alter von 10—30 Jahren.

5) Konstitution. Kräftige Leute sind mehr prädisponiert als schwächliche und anämische.

6) Aeußere Lebensverhältnisse. Leute, die in schlechten Verhältnissen leben, sind mehr gefährdet als gut situierte.

Was die Beschäftigung betrifft, so werden am meisten Arbeiter und Matrosen befallen. Nach HÄNISCH erkranken mit Vorliebe Handwerker, die viel mit Feuer zu thun haben, wie Köche, Bäcker, Zuckerfabrikanten, Schlosser, Grobschmiede, während solche, die bei ihrer Beschäftigung schlechte, ungesunde Luft einatmen, wie Lederarbeiter, Lohgerber, Seifensieder, Lichtgießer, Fleischer, Gassenkehrer, weniger Neigung zur Erkrankung zeigen. Nach SOUZA LIMA scheinen die Cigarren- und Cigarrettenarbeiter eine gewisse Immunität zu genießen.

Die Ansteckung mit Gelbfieber scheint vorwiegend in der Nacht zu erfolgen. Man muß dies daraus schließen, daß in Rio de Janeiro die Fremden, welche Tags in ihren Geschäften in der Stadt arbeiten, aber die Nacht in Petropolis zubringen, verschont zu bleiben pflegen.

Als Gelegenheitsursachen können wie bei anderen Infektionskrankheiten wirken Erkältungen, körperliche Anstrengungen, der Einfluß direkter Sonnenstrahlen, Abmattung des Körpers durch tropische Hitze, namentlich bei gleichzeitiger körperlicher Anstrengung, Schlafen in der Nachtluft, Excesse in Baccho et Venere, Indigestionen, übertriebene Angst, Sorge u. dgl.

Gelbfieber kommt auch bei Tieren, besonders Hunden und Federvieh, namentlich solchen, welche aus Europa importiert worden sind, vor.

Symptomatologie.

Zuweilen gehen 2—3 Tage dem Ausbruche der eigentlichen Krankheit Prodromalerscheinungen voraus, bestehend in allgemeiner Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Gliederschmerzen, allgemeiner Steifigkeit, Appetitlosigkeit, Aufstoßen, Verstopfung, trockener Haut.

In den meisten Fällen ist dagegen der Anfang der Erkrankung ein plötzlicher, indem sie mit leichtem, mit Hitze abwechselndem Frösteln oder mit einem heftigen, 15—20 Minuten dauernden Schüttelfroste, der von brennender Hitze gefolgt ist, einsetzt. Mit Vorliebe fällt der Beginn der Krankheit in die zweite Hälfte der Nacht.

Die Patienten fühlen sich sogleich sehr schwer krank und sind vollkommen mutlos. Ein quälendes Angstgefühl verbunden mit einer Unruhe, die sie unaufhörlich antreibt, ihre Lage zu wechseln und sich unstät im Bette herumzuwerfen, hat sich ihrer bemächtigt. Der Schlaf ist gering und durch beängstigende Träume gestört.

Die Kranken klagen über Schwindel und heftige Kopfschmerzen, die besonders in die Stirn- und Supraorbitalgegend lokalisiert werden und oft einseitig sind. Sehr quälend sind ferner namentlich Lendenschmerzen (coup de barre), die gegen Rücken, Becken und Beine ausstrahlen und häufig ihrem Sitze nach ganz deutlich als Nierenschmerzen zu erkennen und mit Anziehen der Hoden verbunden sind.

Die Temperatur ist erhöht und beträgt schon nach wenigen Stunden 39° und darüber. Der Puls ist frequent und meist voll, die Respiration beschleunigt und oberflächlich. Die Haut fühlt sich in

schweren Fällen trocken und brennend heiß an, in leichteren besteht Neigung zum Schwitzen.

Das Gesicht ist stark gerötet und geschwollen. Die Augen schmerzen und thränen, die Conjunctiva ist stark injiziert, manchmal besteht Lichtscheu. In schweren Fällen zeigen die Augen einen eigentümlichen Glanz und stieren Blick. Häufig tritt an Mund und Nase ein Herpes auf.

Manchmal kommen beim Gelbfieber auch andere Exantheme, als Roseolen, urticariaartige Ausschläge, pustulöse Efflorescenzen, Miliaria, skarlatinöse und erysipelatöse Erytheme, vor. Bérenger-Féraud hält Erythem des Scrotums geradezu für pathognomisch. Touatre dagegen, der in New Orleans während 33 Jahren in 9 Epidemien über 2000 Fälle sah, beobachtete dasselbe niemals.

Die Zunge ist feucht und geschwollen, an den Rändern rot und in der Mitte stark weißlich oder gelblich belegt. Im weiteren Verlaufe wird sie oft trocken, und der Belag bekommt ein bräunliches, schmutziges Aussehen.

Die Schleimhaut des Gaumens ist stark gerötet und geschwollen. Auch das Zahnfleisch schwillt an und zeigt Neigung zu Blutungen.

Der Appetit ist ganz geschwunden. Es besteht lebhafter Durst, Druck, Oppressionsgefühl und große Empfindlichkeit in der Magengegend. Häufig ist Pulsation in der Regio coeliaca wahrzunehmen. Zuweilen wird alles Genossene sofort wieder erbrochen. Das Erbrochene ist fast immer sauer, manchmal ist demselben Galle beigemischt. Der Stuhl ist meist angehalten, selten diarrhoisch.

Der Harn ist vermindert, sein specifisches Gewicht erhöht und seine Reaktion fast stets stark sauer. Die Harnstoffausscheidung ist bedeutend herabgesetzt, in geringerem Grade auch die der Harnsäure. Cunisset fand in schweren Fällen nur 1,5 g Harnstoff und noch weniger im Liter. Oft lassen sich schon zu Beginn der Erkrankung Spuren von Eiweiß in demselben nachweisen. Nach Ruiz Casabò und Cabello soll er konstant, meist bereits in den ersten Tagen, Mucin enthalten. In schweren Fällen ist manchmal schon von Anfang an mehr oder weniger vollständige Anurie vorhanden. Mitunter besteht nur Retentio urinae, so daß der Katheter zur Anwendung kommen muß.

Von seiten der Lungen und des Herzens sind Störungen nicht vorhanden und treten auch im weiteren Verlaufe der Krankheit nicht auf. Dasselbe gilt von der Milz.

Schon am Abende des 1. oder am 2. Tage verbreiten manche Kranke einen eigentümlichen, aashaften Geruch. Stone in Woodville will denselben 1844 bisweilen sogar schon 14 Tage vor dem Ausbruch der Krankheit wahrgenommen haben. Er gilt für ein sehr ungünstiges Vorzeichen.

In den nächsten 2—3 Tagen findet eine Zunahme aller Symptome statt. Gewöhnlich erreicht die Temperaturkurve in 24—36 Stunden ihre Höhe, 40—41°, um nur sehr kurze Zeit auf dieser zu bleiben und dann rascher oder langsamer, zuweilen von leichten Abendexacerbationen unterbrochen, zu sinken. In seltenen Fällen kommen noch weit höhere Temperaturen vor. Von Thornton wurde 42,2°, von Nögeli 42,5°, von La Roche 43,3° als höchste Temperatur beobachtet. In mild verlaufenden Fällen pflegt die Temperatur nicht bis auf 40° zu steigen, und das Maximum wird bereits am 1. Tage

erreicht. Die Dauer des Fiebers beträgt gewöhnlich 2—3 Tage, manchmal länger. Namentlich wenn letzteres der Fall ist, kann der Tod schon in diesem ersten Krankheitsstadium eintreten. Vor demselben findet oft ein rasches Steigen der Temperatur statt, welches auch nach dem Tode noch fortdauert, so daß sehr hohe postmortale Temperaturen (42,2—43,3°) keine Seltenheiten sind (STERNBERG). ROUX beobachtete sogar in einem Falle kurz vor dem Tode 49,5°. Der Puls ist im ersten Stadium beschleunigt, voll und hart. Die Frequenz beträgt in der Regel 100—120. Eigentümlich ist das Mißverhältnis zwischen Puls und Temperatur, welches von FAGET und TOUATRE geradezu als pathognomisch angesehen wird. Während der ersten 3 Tage nimmt gewöhnlich die Zahl der Pulsschläge, von leichten Schwankungen abgesehen, stetig ab, auch wenn die Temperatur steigt. In leichten Fällen fallen Temperatur- und Pulsfrequenz parallel. Vgl. folgende, dem Werke von TOUATRE entlehnte Fieberkurven (Fig. 7—11).

Gegen Ende der ersten Krankheitsperiode oder häufig auch erst später stellt sich Icterus ein. Die Sclerae und die Haut, besonders des Gesichtes, Halses und oberen Teiles des Rumpfes, nehmen allmählich eine Färbung an, die alle Nuancen vom leichten Gelb bis zur dunklen Orange-, Mahagoni- oder Broncefarbe zeigen kann. Im Harn ist häufig, aber nicht konstant, Gallenfarbstoff nachzuweisen, Gallensäuren fehlen dagegen in der Regel. Die Faeces behalten ihre gallige Färbung, nur ganz ausnahmsweise bekommen dieselben ein thoniges Aussehen. Der Icterus besteht bis in die Rekonvalescenz hinein. Viele, namentlich innerhalb 2—3 Tagen tödlich endende Fälle verlaufen bis zum Tode ohne Icterus; es macht sich dann erst an der blassen

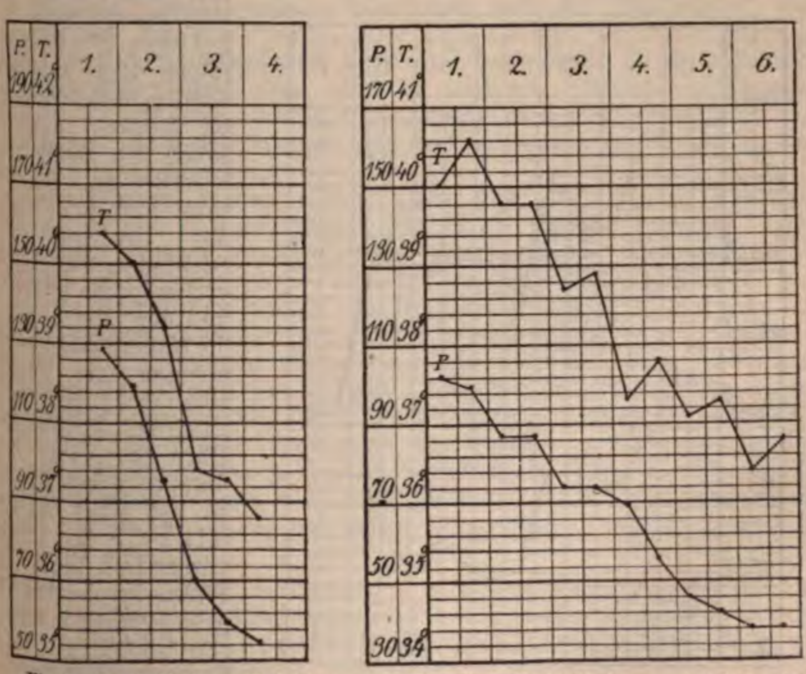


Fig. 7. Gelbfieber. Leichter Fall. Genesung.

Fig. 8. Gelbfieber. Leichter Fall. Genesung.

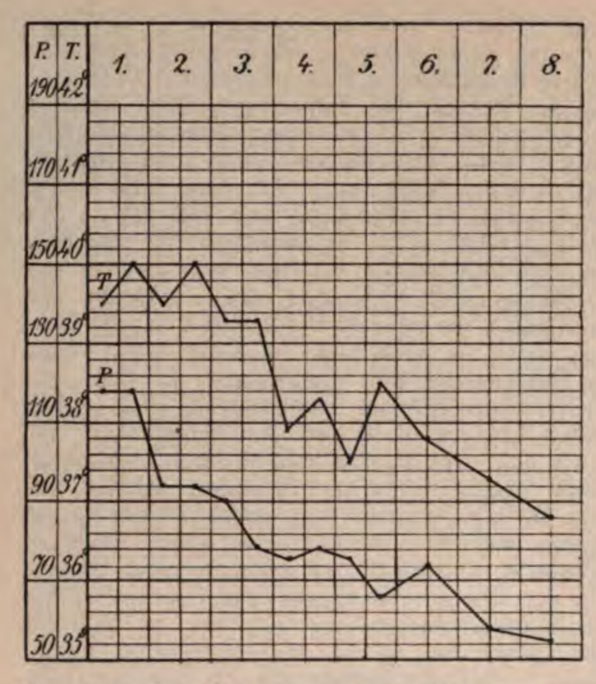


Fig. 9. Gelbfieber. Mittelschwerer Fall. Genesung.

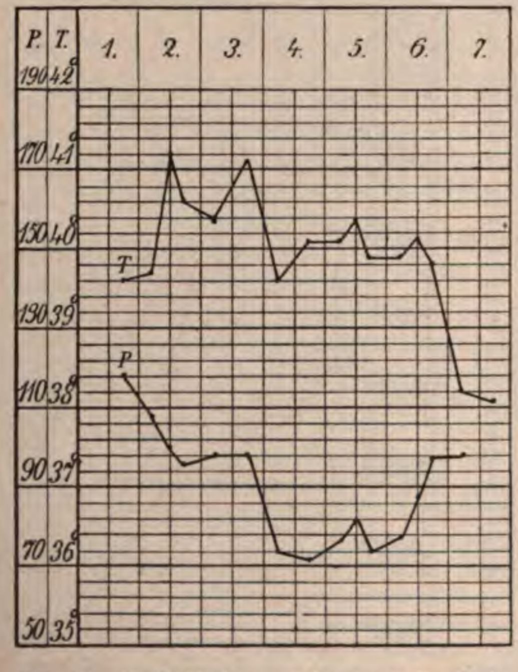


Fig. 10. Gelbfieber. Schwerer Fall. Tod.

Haut der Leiche die gelbliche Färbung bemerkbar. Ueberhaupt nimmt gewöhnlich der Icterus nach dem Tode noch zu.

Meist am 3. Tage tritt ein bedeutender Nachlaß fast aller Symptome ein, und die Krankheit geht nun aus dem ersten, dem Fieberstadium, in das zweite, das der Ruhe, über. Die Temperatur sinkt und kann die Norm erreichen. Der Puls wird voll und weich, und seine Frequenz nimmt ab. Nicht selten fällt die Pulszahl auf 40, manchmal sogar auf 30 Schläge in der Minute ab. Die Haut wird kühl und feucht. Kopf- und Gliederschmerzen lassen nach. Die Kranken fühlen sich subjektiv wohler, ihre Stimmung ist besser, und sie sehen die Gefahr für beseitigt an. Die Rötung und Schwellung des Gesichts verschwindet. Die Augen verlieren die Injektion und den Glanz. Auch die Magenbeschwerden nehmen ab, pflegen aber nicht ganz aufzuhören. Enthielt der Harn im ersten Stadium noch kein Eiweiß, so ist jetzt Albuminurie fast immer vorhanden. In leichten Fällen ist der Eiweißgehalt gering, in schweren reichlich. Nach CUNISSET beträgt derselbe 0,2—0,6 Proz.

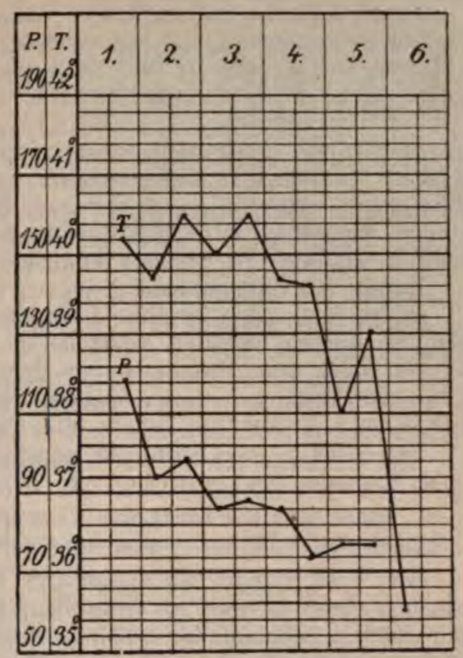


Fig. 11. Gelbfieber. Schwerer Fall. Tod.

Die Dauer dieser Periode, welche nur in sehr seltenen Fällen fehlt, schwankt zwischen wenigen Stunden und 1 bis 2 Tagen. In leichten Fällen geht das zweite Stadium unmittelbar in die Rekonvalescenz über, indem die Temperatur, falls sie noch nicht normal ist, allmählich abfällt und die übrigen Krankheitserscheinungen sich schnell verlieren, und der Patient kann oft schon nach einer Woche seine Beschäftigung wieder aufnehmen.

Häufiger tritt nach der scheinbaren Besserung wieder eine Verschlimmerung aller Symptome ein, und die Krankheit geht in das dritte oder Kollapsstadium über. Die Temperatur steigt wieder an, wenn auch nicht so rasch wie zu Beginn der Erkrankung, und erreicht auch nicht die Höhe wie im ersten Stadium. Der Typus des Fiebers ist ein mehr oder weniger remittierender. Manchmal sinkt die Temperatur, was ominöser ist, unter die Norm. Der Puls ist bald beschleunigt, bald verlangsamt, dabei gewöhnlich klein und fadenförmig. Das Sensorium der Kranken ist meist frei, aber es bestehen Schwerhörigkeit oder Taubheit, große Apathie und Prostration. Seltener treten furibunde Delirien auf. Die Gesichtszüge sind verfallen und entstellt, der Icterus jetzt sehr ausgesprochen.

Die Kranken klagen wieder mehr über Druck und intensives Brennen in der Magengegend. Das Erbrechen, welches nachgelassen hatte, wird wieder heftiger oder erscheint, falls noch keins bestanden hatte, erst jetzt. Anfangs werden wässerige Massen erbrochen, später treten infolge von Blutbeimischungen kleine schwärzliche Streifen in denselben auf, und schließlich kann das Erbrochene ein kaffeesatzartiges oder gleichförmig schwarzes Aussehen bekommen. Es ist dies das als sehr ungünstiges Vorzeichen gefürchtete Schwarzbrechen (vomito negro, black vomit), welches jedoch nicht zu den konstanten Krankheitserscheinungen des Gelbfiebers gehört. Dasselbe tritt sehr selten vor dem 3. Tage, gewöhnlich am 4. oder 5. auf. Es ist stets ein schweres, wenn auch nicht absolut tödliches Symptom. Noch mehr zu fürchten ist das Erbrechen roten Blutes, welches manchmal beobachtet wird.

Das schwarze Erbrochene ist in der Regel geruchlos und zeigt eine stark saure Reaktion. Beim Stehen sondert sich dasselbe in eine klare Flüssigkeit und eine schwarze, zu Boden sinkende Masse. Wie die mikroskopische und mikrochemische Untersuchung ergiebt, besteht es aus durch die Magensäure verändertem Blute. Bei der ersteren findet man nach STERNBERG

zahlreiche entfärbte und mehr oder weniger deformierte rote Blutkörperchen, granulierte Leukocyten und orangefarbene oder gelblichbraune Pigmentkörner, und HAVELBURG wies das Blut in dem Erbrochenen auch mittels der Häminprobe nach. Harnstoff, Gallensäuren und Cholesterin konnte CUNISSET in demselben nicht auffinden.

Der früher angehaltene Stuhl ist jetzt mehr oder weniger diarrhoisch. In tödlichen Fällen werden schwärzliche Massen gleich den erbrochenen, gelegentlich auch reines Blut entleert. Manchmal treten profuse Diarrhöen mit nachfolgendem Kollaps auf, so daß ein dem Stadium algidum der Cholera ähnliches Krankheitsbild entsteht.

Häufig ist vollkommene Anurie vorhanden.

Außer den schon erwähnten Magen- und Darmblutungen kommen auch in anderen Organen vielfache Blutungen vor, am häufigsten aus der Nase, dem Munde, in die Haut, die Muskeln, seltener werden Respirationsorgane, Uterus, Vagina, Nieren, Harnblase, Urethra (bei vorhandener Urethritis), Augen und Ohren betroffen.

Bei Schwangeren tritt sehr gewöhnlich, in den ersten 6 Monaten sogar konstant, Fehlgeburt ein (NÖGELI), und wenige genesen.

JONES fand in 2 Fällen von Abort den 4 bezw. 5—6 Monate alten Foetus ebenfalls mit Gelbfieber (Icterus, Leber) behaftet.

Der Tod erfolgt am häufigsten in diesem Stadium, gewöhnlich zwischen dem 4. und 10. Krankheitstage. Das Bewußtsein kann bis zum letzten Augenblicke erhalten bleiben, meist verfallen aber die Kranken in einen tiefen Sopor. Oft gehen Singultus, seufzende und krampfhafte Atmung, CHEYNE-STOKES'sches Respirationsphänomen und fibrilläre Muskelzuckungen dem Tode voraus. Gewöhnlich sinkt auch die Temperatur, wenn sie erhöht war, vorher etwas, bisweilen bis auf 38°. In seltenen Fällen tritt der Tod plötzlich während heftiger Delirien, mitunter auch unter Konvulsionen ein.

Endet die Krankheit in Genesung, was in so weit vorgeschrittenen Fällen selten geschieht, so erfolgt oft ein rascher Abfall der Temperatur unter dem Auftreten eines profusen Schweißes, und alle Symptome lassen nach und schwinden allmählich. Die Rekonvalescenz ist immer eine protrahierte und zieht sich über mehrere Wochen hin. Besonders pflegt eine Empfindlichkeit des Magens gegen alle schwer verdaulichen Speisen zurückzubleiben.

Mitunter wird die Rekonvalescenz durch sekundäre Komplikationen, welche sich der Krankheit hinzugesellt haben, als manchmal in Eiterung übergehende Parotitiden, Bubonen, Abscesse, Furunkel, gangränöse Entzündungen der Haut, Geschwüre des Scrotums, Zehengangrän, Hepatitis, Diarrhöen, noch mehr in die Länge gezogen.

Recidive sind im allgemeinen bei Gelbfieber selten, in manchen Epidemien werden sie häufiger beobachtet. Meist stellen sie sich während der ersten Periode der Rekonvalescenz, manchmal 2—4 Wochen nach Verschwinden des Fiebers ein (STERNBERG). Die Veranlassung zu denselben geben oft Excesse, namentlich im Genuß von Getränken, welche um so leichter begangen werden, als die Rekonvalescenten mitunter an heftigem Durste leiden.

Neben den ausgebildeten, typischen Fällen, auf welche sich die oben gegebene Darstellung der Krankheit bezieht, und die, wie wir gesehen haben, ihrem Verlaufe nach wieder in leichte und schwere zu scheiden sind, kommen gewöhnlich wie bei anderen In-

fektionskrankheiten noch leichteste, sogenannte abortive Fälle vor. In diesen kommt es oft gar nicht zur Entwickelung des Icterus, noch weniger der Blutungen. Nach einem einige Tage dauernden Fieberstadium tritt Schweiß und reichliche Harnausscheidung ein, und alle Symptome bilden sich rasch zurück. In anderen Fällen zeigt sich eine Andeutung von Icterus, der gewöhnlich aber erst, nachdem alle übrigen Krankheitserscheinungen verschwunden sind, auftritt, und auch die charakteristische Pulsverlangsamung. Sehr leichte Formen werden bei Kreolenkindern beobachtet.

Auch ambulatorisches Gelbfieber kommt vor, ebenso wie ambulatorischer Typhus (GRIESINGER). Die Kranken gehen ihren Geschäften nach, fühlen sich aber matt, haben Kopfweh, trübe, injizierte Augen, Druck im Magen, Verstopfung und Lendenschmerzen. Diese Erscheinungen dauern etwa eine Woche lang und gehen allmälich zurück, oder aber es tritt mitten in dem anscheinend mäßigen Unwohlsein plötzlich ein Anfall von Blutbrechen, rascher Kollaps und tödlicher Ausgang ein.

Auf der anderen Seite werden Fälle beobachtet, welche sich durch einen foudroyanten Verlauf auszeichnen und innerhalb der ersten 36 Stunden zum Tode führen können.

Abgesehen von der Schwere der Fälle, verschiedene Formen des Gelbfiebers zu unterscheiden, hat keine Berechtigung. Die Verschiedenheiten, welche die einzelne Krankheitsbilder darbieten, sind nur durch graduelle Unterschiede oder individuelle Eigentümlichkeiten und Komplikationen bedingt.

FINLAY unterscheidet 3 Typen: 1) das Akklimatisationsfieber oder das Gelbfieber ohne Albuminurie, 2) das Gelbfieber mit einfacher Albuminurie und 3) das Gelbfieber mit Albuminurie und Hämatemesis.

DAVIDSON führt als perniciöse Formen die apoplektische, die algide und die cholerische an. Die apoplektische Form beginnt plötzlich mit Schwindel, der von Stupor, Koma und Konvulsionen gefolgt ist, und nimmt gewöhnlich einen tödlichen Ausgang.

Die algide Form ist durch das frühzeitige Auftreten von Kollaps charakterisiert. Häufig besteht Neigung zu Blutungen im höchsten Grade, während Icterus sehr oft fehlt.

Die cholerische Form kennzeichnen profuse Diarrhöen, heftiges Erbrechen, starke kalte Schweiße, Petechien und große Prostration.

Das Gelbfieber tritt in allen Ländern in derselben Gestalt auf, aber die Schwere der einzelnen Epidemien ist sehr verschieden.

Der Prozentsatz der Sterblichkeit schwankt in verschiedenen Epidemien außerordentlich. Von den schon erwähnten 33 Epidemien in New Orleans war die leichteste die des Jahres 1897, die schwerste die von 1853; in ersterer betrug die Sterblichkeit $^1/_2$, in letzterer 85 Proz. In Senegambien beobachtete ROUX sogar eine solche von 94 Proz. (allerdings bei schlechten Hospitalverhältnissen). Auch können sich in dieser Beziehung verschiedene Perioden einer und derselben Epidemie verschieden verhalten. Manche Epidemien beginnen mit leichten Fällen, denen erst im weiteren Verlaufe schwere und schwerste folgen. In anderen ist es umgekehrt. Mitunter zeigen während einer Epidemie einzelne Oertlichkeiten, einzelne Straßen einer Stadt eine besondere Bösartigkeit des Fiebers. Endlich ist auch die Sterblichkeit unter den verschiedenen Klassen der Bevölkerung eine ungleiche. Während dieselbe bei den Eingeborenen 7—10 Proz. be-

trägt, kann sie bei den nicht-akklimatisierten Weißen auf 20—80 Proz. steigen.

Der Tod wird am häufigsten durch Urämie und Cholämie, seltener durch Hyperpyrexie, abundante Blutungen und ungenügende Blutbildung herbeigeführt.

Pathologische Anatomie.

Bei den Gelbfieber-Leichen tritt die Totenstarre gewöhnlich sehr zeitig ein und ist sehr ausgesprochen. Dasselbe gilt von den Totenflecken.

In der Regel besteht äußerer und innerer Icterus in verschieden hohem Grade. Die Haut ist außerdem zuweilen der Sitz von Petechien oder größeren Ekchymosen, Miliaria, Pusteln, skarlatinösen oder erysipelatösen Entzündungen, Furunkeln, Karbunkeln, Geschwüren oder Gangrän. Die Abmagerung ist meist keine beträchtliche; in den Muskeln finden sich mitunter Blutungen von verschiedener Größe.

Gehirn und Hirnhäute sind häufig hyperämisch, und im Subarachnoidealraume und in den Ventrikeln ist mehr oder weniger Erguß vorhanden; letzterer ist manchmal trüb und von gelber Farbe. Die Oberfläche des Gehirns zeigt mitunter kleine, punktförmige Blutungen, und seine Substanz erscheint wie die übrigen Organe ausgesprochen gelb.

Der Herzbeutel enthält oft eine größere Menge gelber oder rötlicher Flüssigkeit. Unter dem Pericardium finden sich bisweilen Ekchymosen. Das Herz ist häufig dilatiert, blaß und schlaff, seine Muskulatur fettig degeneriert. In anderen Fällen werden diese Veränderungen vermißt; Crevaux fand in 213 Fällen die Herzfasern normal.

Das Blut ist in der Leiche gewöhnlich dunkel und flüssig. Manchmal reagiert es sauer, manchmal entwickelt es viel Ammoniak. Sein Harnstoffgehalt ist nach Chassaniol und Cunisset vermehrt; in der ersten Krankheitsperiode fand letzterer 0,18—0,22 g, nach dem Tode 0,17—0,51 g in 1000 g, Werte, die jedoch innerhalb der physiologischen Schwankungen liegen[1]). Im zweiten und dritten Krankheitsstadium enthält das Blut Gallenfarbstoff. Die roten Blutkörperchen sind beträchtlich vermindert, in noch höherem Grade die weißen (Maurel). Sternberg beobachtete außerdem stark glänzende Körnchen, die er für Fett, aus dem Zerfalle fettig degenerierter Leukocyten hervorgegangen, hält.

Die Kapillaren der verschiedenen Organe zeigen fettige Degeneration.

Die Respirationsorgane verhalten sich gewöhnlich normal. Zuweilen werden hämorrhagische Infarkte, Ekchymosen unter den Pleuren, in seltenen Fällen größere seröse Ergüsse in den Pleurahöhlen gefunden.

Magen und Darm enthalten mehr oder weniger große Mengen schwarzen, dick- oder dünnflüssigen, oft teerartigen Blutes. Die Magenschleimhaut zeigt in der Regel die Merkmale des akuten Katarrhes mit Ekchymosierung. Häufig finden sich hämorrhagische

1) Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie. 1881. S. 431.

Erosionen, sehr selten Geschwüre. Auch im Oesophagus kommen öfters Erosionen vor, wahrscheinlich eine Folge der korrosiven Beschaffenheit des Erbrochenen.

Die Schleimhaut des Dünndarmes ist oft gleichfalls akut katarrhalisch erkrankt, zeigt gleichmäßige oder fleckige Hyperämie, dicken Schleimbelag, Schwellung der solitären Follikel und der PEYERschen Plaques, zuweilen auch ausgedehnte Ekchymosierung. Der Dickdarm ist gewöhnlich normal. Der Darminhalt hat eine mehr oder weniger saure Reaktion (STERNBERG).

Mikroskopisch fand HAVELBURG die Zellen der Magen- und Darmdrüsen parenchymatös getrübt und fettig degeneriert bei gleichzeitigem Zugrundegehen der Kerne. Zwischen den Drüsenschläuchen trifft man hämorrhagische Herde, die sich bis an die Oberfläche hin verfolgen lassen. In den schwächer und stark erkrankten Partien ist das Epithel zerstört und in feinkörnigen Detritus verwandelt.

Die Mesenterialdrüsen sind stets etwas geschwollen und hyperämisch.

Die Leber, deren Veränderungen die konstantesten und wichtigsten sind, ist von normaler Größe oder nur wenig vergrößert, weicher, bald gleichmäßig, bald gesprenkelt gelb gefärbt, bei rapidem Verlauf der Krankheit blutreich, bei längerer Dauer (6—8 Tage) auffallend anämisch. Die Hyperämie betrifft vorzugsweise die Pfortaderäste und ist von Oedem des interlobulären Bindegewebes begleitet. Bei Potatoren trifft man häufig Muskatnußleber an.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Leberzellen parenchymatös getrübt und fettig degeneriert, die Kerne vielfach geschwunden. Interstitielle Veränderungen sind nach HAVELBURG nicht vorhanden. BABES fand dagegen das interstitielle Gewebe in frischer Wucherung begriffen und die interlobulären Kapillaren stark ausgedehnt, stellenweise fast varikös.

Nach PELLARIN hat das Lebergewebe seine normale saure Reaktion verloren und ist sehr arm an Glykogen und Zucker, die Galle sehr wenig alkalisch.

Die Gallenblase enthält dunkle, dicke, zähe Galle oder auch nur etwas Schleim oder Blut. Die Schleimhaut derselben ist stärker injiziert und zeigt zuweilen punktförmige Ekchymosen. Die Gallenwege sind fast immer frei und wegsam.

Die Milz bietet in der Mehrzahl der Fälle gar keine Veränderungen dar, manchmal ist sie etwas geschwollen, blutreich und weich.

Die Nieren sind etwas vergrößert und blutreich. Häufig werden kleine Hämorrhagien unter der Kapsel und in der Rindensubstanz angetroffen. Letztere ist verbreitert, grauweiß gefärbt, trübe. Die mikroskopische Untersuchung zeigt trübe Schwellung, fettige Degeneration und Desquamation der Nierenepithelien sowie mehr oder weniger deutlichen Kernschwund; ganze Bündel von Kanälchen werden oft ohne Epithelien, stellenweise mit verschiedenartigen, namentlich granulierten Cylindern erfüllt und verstopft gefunden. BABES beobachtete auch hier frische interstitielle Prozesse.

Das Nierenbecken zeigt Katarrh und Ekchymosen, desgleichen öfters die Blase. Letztere ist fast stets kontrahiert und leer.

In den Ovarien und im Uterus findet sich fast immer geronnenes oder flüssiges Blut (ohne daß Menstruation bestanden hat).

Die wichtigsten anatomischen Veränderungen sind also der Icterus, die Blutungen der verschiedenen Organe, die parenchymatöse Degeneration der Leber und der Nieren und die fettige Degeneration der Kapillaren und des Herzens.

Wir müssen annehmen, daß es vorzugsweise Leber, Nieren und Kapillaren sind, auf welche das Gelbfiebergift seine deletäre Wirkung ausübt. Die erkrankten Leberzellen verlieren ihre Fähigkeit, die in ihnen gebildete Galle zurückzuhalten, diese tritt infolgedessen in Blut und Lymphe über, und so entsteht der Icterus [LIEBERMEISTER's akathektischer Icterus[1])]. Auf diesen ist die charakteristische Pulsverlangsamung im zweiten Krankheitsstadium zurückzuführen, während die Erscheinungen des dritten Stadiums im wesentlichen teils cholämischen, teils urämischen Ursprungs sind. Die Blutungen der verschiedenen Organe finden ihre Erklärung in der durch die fettige Degeneration bedingten Brüchigkeit der Kapillaren.

Diagnose.

Die Diagnose des Gelbfiebers bietet keine Schwierigkeiten dar, wenn es sich um ausgebildete Fälle desselben während einer Epidemie in seiner engeren Heimat handelt. Anders dagegen in vereinzelten, außerhalb derselben auftretenden Fällen. Eine Unterscheidung dieser Krankheit von dem auch bei uns vorkommenden Icterus gravis, der sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch ein dem Gelbfieber vollkommen gleiches Krankheitsbild zeigen kann, ist oft außerordentlich schwer oder ganz unmöglich und gründet sich lediglich auf die Aetiologie des betreffenden Falles, auf den möglichen Nachweis des Zusammenhanges desselben mit irgend einer Gelbfieberepidemie oder -endemie. Auch für die Diagnose der leichtesten, abortiven Fälle, denen die charakteristischen Symptome des Gelbfiebers fehlen, ist lediglich das ätiologische Moment entscheidend, das Auftreten derselben während einer ausgesprochenen Epidemie.

Die Krankheitserscheinungen, welche bei der Diagnose des Gelbfiebers vorzugsweise in Betracht kommen, sind der plötzliche Beginn, die Remission nach einigen Tagen, die Lendenschmerzen, die Rötung und Schwellung des Gesichts, die Injektion der Augen, die Oppression in der Magengegend, die Albuminurie, die verminderte oder selbst unterdrückte Harnausscheidung, das Fehlen von Milz- und Leberschwellung. TOUATRE legt großes Gewicht auf das Verhalten des Pulses während der 3 ersten Krankentage (s. oben S. 65), weshalb es nötig ist, genau den Beginn der Krankheit zu wissen. Durch sorgfältige Berücksichtigung dieser Symptome wird man in den Stand gesetzt, namentlich auch Verwechselungen des Gelbfiebers mit gewissen Malariafiebern (biliöser Remittens und Schwarzwasserfieber) sowie dem biliösen Typhoid, welche manche Aehnlichkeit mit dem ersteren darbieten, zu vermeiden. Ein wichtiges Hülfsmittel zur Unterscheidung der genannten Krankheiten vom Gelbfieber liefert endlich die mikroskopische Untersuchung des Blutes, der Nachweis von Malariaparasiten und Pigment bei der biliösen Remittens und dem Schwarzwasserfieber und der von Recurrensspirillen beim biliösen Typhoid.

1) Deutsche medic. Wochensch. 1893. No. 16. S. 365.

In leichten Epidemien sind auch Verwechselungen mit Dengue-Fieber möglich. Bei der Differentialdiagnose beider Krankheiten kommen namentlich in Betracht Sitz der Schmerzen (bei Gelbfieber in Kopf und Rücken, bei Dengue-Fieber in Gelenken und Muskeln), Erbrechen (häufig — selten), Icterus (gewöhnlich — äußerst selten), Verhalten des Harnes (Albuminurie, oft Anurie — keine auffallenden Veränderungen), Exantheme (selten — gewöhnlich).

Von denen, die in SANARELLI's Bacillus icteroides den Erreger des Gelbfiebers sehen, wird auch die Serumdiagnose zur Erkennung des Gelbfiebers herangezogen. Das Agglutinisierungsvermögen des Blutserums soll schon vom 2. Krankheitstage an und bei Rekonvalescenten noch nach 8 Wochen nachweisbar sein, ausnahmsweise sogar noch nach 19 Jahren beobachtet werden (P. E. und J. J. ARCHINARD und WOODSON). Daß auch das Serum von Gesunden nicht selten den Bacillus icteroides agglutiniert, ist bereits oben (S. 58) erwähnt worden.

Prognose.

Das Gelbfieber ist immer eine ernste Krankheit; selbst anscheinend leichte Fälle nehmen manchmal ganz unerwartet einen schweren Charakter an. Die Prognose hängt zunächst ab von der Schwere der Epidemie, die eine sehr verschiedene sein kann. Dieselbe ist ferner im allgemeinen bei Frauen und Kindern besser als bei Männern, ungünstig bei Kranken jenseits des 50. Lebensjahres, bei Trinkern, durch Excesse, ungenügende Nahrung u. s. w. Geschwächten. Bei Kindern hält TOUATRE das Gelbfieber für weniger gefährlich als die Masern. Auch das Schwarzbrechen hat bei denselben nicht die gleiche Bedeutung wie bei Erwachsenen.

Von großer Wichtigkeit für die Vorhersage ist ferner die Höhe des Initialfiebers und das Verhalten des Harnes. Wenn die Temperatur über 41° steigt, ist direkt Lebensgefahr vorhanden. Erreicht dieselbe 42° oder gar 43°, so ist der tödliche Ausgang unvermeidlich. STERNBERG analysierte 269 Fälle und fand, daß in allen Fällen, in denen die Temperatur über 41,1° stieg, der Tod eintrat. Günstig ist, wenn in den ersten 2 Tagen 39,4—39,7° nicht überschritten wird. Als ein sehr ungünstiges Zeichen ist es anzusehen, wenn um den 3. oder 4. Krankheitstag keine oder nur eine wenig ausgesprochene Remission erfolgt. Starkes Sinken oder vollständiges Versiegen der Harnausscheidung sowie reichlicher Eiweißgehalt des Urins geben eine schlechte Prognose.

Als ungünstige Vorzeichen gelten endlich starke und langdauernde Injektion der Augen, frühzeitiges Erscheinen des Icterus, starke Magenbeschwerden, häufiges Erbrechen, das Auftreten von schwarzem oder rotem Erbrechen (bei letzterem ist der Tod fast sicher), Darmblutungen, überhaupt Blutungen, namentlich in Verbindung mit Algor (abgesehen von leichtem Nasenbluten zu Beginn der Erkrankung, welches als gutartig anzusehen ist), der Eintritt von Delirien, Schlucken und seufzender Atmung.

Prophylaxe.

Die Prophylaxe des Gelbfiebers zerfällt in die allgemeine und die persönliche Prophylaxe.

Die allgemeine Prophylaxe bezieht sich teils auf das, was in den Ländern, wo das Gelbfieber heimisch ist, zur Verhütung der

Vermehrung der sporadischen Fälle und bei Epidemien zu geschehen hat, teils auf die Maßnahmen, welche in den der Gefahr der Einschleppung der Krankheit ausgesetzten Häfen zu treffen sind.

Was ersteres betrifft, so ist auf eine Besserung der hygienischen Verhältnisse durch Beseitigung von angehäuften faulenden organischen Massen, gute Bodenreinigung, Sorge für reine Wohnungen u. s. w. hinzuwirken, damit dem Gelbfiebergifte möglichst der Boden für seine Entwickelung entzogen wird. Dasselbe hat auch zu geschehen in den Städten, welche der Gefahr der Einschleppung ausgesetzt sind. Auch der Entstehung von Epidemien auf Schiffen wird durch Sauberkeit und gute Ventilation möglichst vorgebeugt.

Da die Einschleppung des Gelbfiebers vorzugsweise durch den Schiffsverkehr erfolgt, ist dieser einer strengen sanitätspolizeilichen Ueberwachung zu unterziehen. Schiffe, welche Gelbfieberkranke an Bord haben oder gehabt haben, müssen einer Quarantäne unterworfen werden. Da die Inkubationsdauer beim Gelbfieber nicht länger als 3—5 Tage zu dauern pflegt, dürfte eine solche von 5 Tagen genügen. Während des Winters erscheint in allen etwas nördlicher gelegenen Häfen eine Quarantäne unnötig, da unter diesen Umständen nicht die Gefahr der Entwickelung einer Epidemie droht.

In den Vereinigten Staaten von Nordamerika besteht die gesetzliche Bestimmung, daß alle aus Mittel- und Südamerika kommenden Schiffe mit Gelbfieberfällen oder des Gelbfiebers verdächtigen Erkrankungen an Bord und während der wärmeren Jahreszeit (1. Mai bis 15. November) überhaupt sämtliche aus Westindien kommende Schiffe sich nach bestimmten Quarantänestationen zu begeben haben, um sich hier der vorgeschriebenen Behandlung zu unterziehen, ehe sie einen anderen nordamerikanischen Hafen anlaufen dürfen.

Die Kranken sind in eigenen Quarantänehospitälern zu isolieren und ihre schmutzige Wäsche und Kleider zu desinfizieren. Dasselbe hat mit den benutzten Effekten der gesunden Mannschaften und Passagiere sowie mit dem Schiffe selbst zu geschehen.

Bei Schiffen, welche zwar mit infizierten Häfen oder Schiffen kommuniziert, aber selbst während einer mehrwöchigen Seefahrt keinen Erkrankungsfall gehabt haben, kann von einer Quarantäne abgesehen werden; eine Desinfektion muß aber in der angegebenen Weise erfolgen.

Hat eine Einschleppung des Gelbfiebers in eine Hafenstadt stattgefunden, so ist durch Isolierung der Kranken und Desinfektion ihrer Wohnungen, die durch Anzeigepflicht für jeden Erkrankungsfall und strenge Hausinspektion behufs Entdeckung verheimlichter Fälle ermöglicht werden, der Seuchenherd möglichst zu beschränken.

Obwohl es nicht erwiesen ist, daß die Absonderungen der Kranken (Harn, Stuhl, Erbrochenes) das Gelbfiebergift enthalten, empfiehlt es sich, auch diese zu desinfizieren.

Um eine weitere Verschleppung der Krankheit ins Binnenland zu verhüten, muß ferner eine Landquarantäne errichtet werden. Als Vorbild können die Maßnahmen dienen, welche in den Vereinigten Staaten eingeführt worden sind, wie sie uns von Cochran geschildert werden. Nach Auftreten des Gelbfiebers in einer Hafenstadt hört jede regelmäßige Verbindung mit dem infizierten Orte während der Dauer der Epidemie auf. Weder Personen noch Gegenstände dürfen den-

selben verlassen, außer in besonderen Eisenbahnzügen und unter besonderer Aufsicht. Die regelmäßigen Züge, sowohl Personen- als Güterzüge, dürfen in oder nahe bei der infizierten Stadt nicht halten, so daß nichts Verdächtiges eingenommen werden kann. Die besonderen Züge, welche allen Aufnahme gewähren, welche die infizierte Stadt verlassen wollen, fahren so oft, als es die Umstände erfordern, und führen die Flüchtlinge nach solchen Orten außerhalb der Gelbfieberzone, die geneigt sind, dieselben aufzunehmen. Diese Flüchtlingszüge dürfen nur an kleinen Stationen halten, und nur, um daselbst die nötigen Vorräte von Wasser, Brennmaterial und Nahrung aufzunehmen. Die Flüchtlinge, welche aus infizierten Lokalitäten kommen und der Ansteckungsgefahr ausgesetzt gewesen sind, müssen sich in besonderen „camps of probation" einer zehntägigen Quarantäne unterziehen; ihre Effekten werden desinfiziert[1]). Die in der infizierten Stadt unter der Herrschaft der Seuche Zurückgebliebenen werden ebenfalls wieder durch besondere Züge mit den nötigen Vorräten versorgt. Natürlich läßt es sich nicht verhindern, daß schon beim ersten Auftreten der Krankheit, noch ehe irgend welche Quarantänemaßregeln ergriffen werden können, viele flüchten ohne Ueberwachung.

Was die persönliche Prophylaxe betrifft, so haben diejenigen, welche für das Gelbfieber disponiert sind, jeden Verkehr mit infizierten Orten, Personen und Gegenständen zu vermeiden und, wenn irgend möglich, die von der Seuche ergriffene Stadt zu verlassen. Kann dies nicht geschehen, so müssen sie so entfernt wie möglich vom Boden schlafen, Excesse aller Art, namentlich solche in Baccho, vermeiden, während der heißesten Tageszeit vor der Sonne sich schützen, sich vor Erkältungen und körperlichen Anstrengungen hüten, für offenen Leib sorgen, kurz vor allen den Schädlichkeiten sich in acht nehmen, welche erfahrungsgemäß prädisponierend wirken können (s. oben S. 63).

DOMINGO FREIRE in Brasilien und CARMONA Y VALLE in Mexico haben Schutzimpfungen, ersterer mit abgeschwächten Kulturen seines Cryptococcus xanthogenicus, letzterer mit dem Rückstande des Harnes von Gelbfieberkranken, empfohlen und ausgeführt; dieselben haben sich aber nicht bewährt, da sie auf falschen Voraussetzungen basierten (s. oben S. 56).

FINLAY empfiehlt die Schutzimpfung mittels Mücken. Sein Verfahren ist folgendes: In einem von Gelbfieber freien Hause werden junge Mücken in Fläschchen oder Reagenzgläsern eingefangen, dann auf die rein gewaschene Haut der Brust oder der Arme eines in den ersten 6 Tagen der Krankheit befindlichen Patienten gebracht und, wenn sie sich vollgesogen haben, abgenommen und 2—5 Tage der ruhigen Verdauung überlassen. Mit diesen Mücken werden dann die Impfungen vorgenommen, indem man dieselben auf die Haut der zu Impfenden bringt, welche sie sofort anstechen, wodurch die Ansteckung erfolgt. FINLAY impfte auf diese Weise von 1881 bis Mai 1895 100 Personen, von denen im Laufe der folgenden Jahre 43 leicht und 9 schwer an Gelbfieber erkrankten und 3 starben. Unter der Geimpften befanden sich 76 Ordensbrüder. Von 37 nicht geimpften Ordensbrüdern erlagen während derselben Zeit 5.

Therapie.

Die Behandlung des Gelbfiebers ist eine symptomatische; ein specifisches Heilmittel gegen dasselbe giebt es bis jetzt nicht.

Zu Beginn der Erkrankung wird gewöhnlich ein Abführmittel

1) Veröffentl. des Kaiserl. Gesundheitsamtes. 1893. No. 37. S. 694.

gereicht, besonders Calomel oder Ricinusöl. Von ersterem giebt man 0,5—1,0 auf einmal, von letzterem 30—60,0. RUSH rät Calomel mit Tub. Jalappae zu verbinden (āā 0,7). ROUX empfiehlt Natr. sulfur. oder Magnes. sulf. 12,0, Fol. Sennae 8,0, Fol. Menth. pip. oder Fruct. Anisi stell. concis. 15,0, mit einer Tasse kochenden Wassers infundiert, durchgeseiht und mit Zucker versüßt. Nötigenfalls werden die Abführmittel während des Verlaufes der Krankheit mehrmals wiederholt. TOUATRE rät, täglich 2 Klystiere von warmem Wasser mit Natrium oder Magnesium sulfuricum (1 Theelöffel auf $^1/_2$ l) zu geben.

Gerühmt wird zu Anfang auch ein diaphoretisches Verfahren. Man giebt heiße Fußbäder, denen oft reichlich Senfmehl zugesetzt wird, während der Kranke samt Stuhl und Gefäß vom Halse bis zum Boden in eine wollene Decke eingehüllt wird, und wiederholt dieselben in den ersten 24 Stunden mehreremal, man macht PRIESSNITZsche Einpackungen und läßt dabei warmen Thee trinken, man verordnet heiße Bäder, so heiß, wie der Patient es vertragen kann, mit nachfolgenden mehrstündigen Einwickelungen in wollenen Decken.

Das Fieber wird am besten durch hydropathische Prozeduren, wie kalte Umschläge oder Eisbeutel auf den Kopf, häufig wiederholte kalte Waschungen des Oberkörpers oder des ganzen Körpers, kalte Einwickelungen, laue oder kalte Bäder bekämpft. DA SILVA RAMOS empfiehlt sehr kurze kalte Bäder; die Kranken werden für wenige, nicht eine Minute betragende Augenblicke in eine mit Wasser von 10—12° gefüllte Wanne eingetaucht. Hierauf soll ruhiger Schlaf eintreten, die Herzthätigkeit kräftiger, die Atmung tiefer werden und die Harnausscheidung zunehmen. Die Bäder werden nach einigen Stunden wiederholt, wenn die Symptome sich wieder steigern, und in 24 Stunden bis zu sechs gegeben. Auch Antifebrilia, in neuerer Zeit namentlich Antipyrin und Phenacetin, kommen vielfach zur Anwendung.

Die stark saure Reaktion der erbrochenen Massen hat zu der Annahme einer saueren Diathese beim Gelbfieber und infolgedessen zu einer alkalischen Behandlung desselben in allen seinen Stadien geführt. Schon 1867 wurde das Natrium bicarbonicum von STONE empfohlen. STERNBERG hat zu demselben noch Sublimat hinzugefügt (Natr. bicarb. 10,0, Hydrarg. bichlorati corros. 0,02, Aq. 1000,0, stündlich 50,0 [3 Eßlöffel] eiskalt zu nehmen) und hat diese Verordnung zu einer besonderen Behandlungsmethode („the STERNBERG treatment") erhoben. Mit derselben sollen günstige Erfolge erzielt worden sein. STERNBERG berichtet, daß von 301 so behandelten Weißen nur 7,3 Proz., von 73 Schwarzen keiner starben.

TOUATRE, der gegen jede innere Anwendung von Medikamenten bei Gelbfieber ist, rät, reichliche Mengen des alkalischen Vichy-Wassers, nötigenfalls eiskalt, trinken zu lassen.

FOREMAN und ANDERSON empfehlen Karbolsäure (bis 0,2 täglich), letzterer in einer alkalinischen Brausemixtur; WALLBRIDGE Natrium sulfocarbolicum, FREIRE Natrium salicylicum (in 24 Stunden 1,0—2,0 in 4 Teilen destillierten und sterilisierten Wassers gelöst, subkutan oder 4,0—10,0 innerlich), LIÉNAS Liquor Ferri sesquichlorati (20—40 Tropfen im Laufe des Tages).

Gegen die Lendenschmerzen werden trockene Schröpfköpfe, Sinapismen und Blasenpflaster, gegen die Uebelkeit und das Erbrechen ebenfalls Sinapismen und Blasenpflaster, ferner heiße Kata-

plasmen (CORRE) auf die Magengegend, Verschlucken von Eisstückchen, Chloroform (einige Tropfen auf Zucker), Morphium, besonders subkutan, und Cocain angewandt. BLAIR warnt vor großen Morphiumdosen, da er schon nach 0,006 üble Erscheinungen auftreten sah. THORINGTON giebt 0,02 Cocain immer 10—15 Minuten vor dem Genusse von Getränken und, wenn das Erbrechen nicht nachläßt, $^1/_2$-stündlich bis zum Stehen desselben.

Bei Blutbrechen bezw. Schwarzbrechen läßt man Eisstückchen verschlucken, appliziert eine Eisblase auf die Magengegend und verordnet Styptica, wie Liquor Ferri sesquichlorati (15,0 auf 1000,0 Wasser, mit Zucker versüßt, stündlich einen Eßlöffel), Secale cornutum, Ergotin, Plumbum aceticum mit Opium. Letztere kommen auch bei anderen Blutungen zur Anwendung. OTERO empfiehlt gegen Blutungen Cocain, das besser als alle anderen Styptica wirken soll.

Gegen die nervöse Unruhe und Schlaflosigkeit giebt man jetzt die dem Steinkohlenteer entstammenden Sedativa, wie Antipyrin, Phenacetin (COCHRAN).

Bei Kollaps sind Excitantien, namentlich alkoholische, je nach dem Geschmack der Kranken Bier, Porter, Whisky, Wein, Champagner, oder Kampfer, Aether subkutan, indiziert. CORRE empfiehlt Digitalis. Auch Flaschen mit heißem Wasser, heiße Bettdecken sind von Nutzen.

Bei trockener, heißer Haut und spärlichem Harne, verbunden mit Lendenschmerzen, empfiehlt STERNBERG Pilocarpin subkutan.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Ernährung der Kranken. In den ersten Tagen muß sich dieselbe auf flüssige Nahrung, auf Milch (unter Umständen auch Buttermilch und saure Milch) und Bouillon beschränken. Bei starker Empfindlichkeit des Magens empfiehlt es sich, der Milch Kalkwasser zuzusetzen (1 Eßlöffel auf die Tasse) Bei heftigem Erbrechen wird nur eiskalte Milch, eiskalter Champagner oder Brandy ($^1/_2$-stündlich ein Theelöffel) gereicht. Wird auch dies nicht vertragen, so muß zu Ernährungsklystieren gegriffen werden. Sobald der Magen das Genossene wieder behält, ist den Kranken eine leichte, nahrhafte Diät zu verordnen. Diätfehler sind streng zu vermeiden.

SANARELLI gewann von Pferden, die durch Injektionen von Bouillonkulturen seines Bacillus icteroides hoch immunisiert waren, ein Heilserum, das sowohl immunisierende, als kurative Eigenschaften besitzen soll. Da es nicht wie das Diphtherieheilserum antitoxisch, sondern baktericid wirkt, muß es innerhalb der ersten 2, höchstens 3 Tage zur Anwendung kommen. Die Menge, welche unter die Haut des Oberschenkels oder des Gesäßes, in dringenden Fällen auch in die Vorderarmvenen eingespritzt wird, beträgt 20 ccm; nötigenfalls wird die Einspritzung ein-, auch zweimal wiederholt. Die günstige Wirkung des Serums soll durch Zunahme der Harnausscheidung, oft durch wahre Polyurie angezeigt werden.

Litteratur.

Die ältere, sehr umfangreiche Litteratur s. bei **Hirsch** *I. S. 271.*

Acosta, E., *Crón. méd.-quir. de la Habana. XX. 1894. S. 573, 604.*
Allport, F., *The treatment of yellow fever. Med. Rec. 1879. Aug. 16.*
Alvarado, Y., *On the pathogenesis of yellow fever. Phil. med. Tim. 1887. No. 1—15.*
Anderson, Zett, *Yellow fever in the West Indies. London 1898.*
Annual report of the supervising Surgeon-general of the Marine-hospital Service of the U. S. for the fiscal year 1889.
Archinard, P. E., Woodson, R. S., *and* **Archinard, J. J.,** *The serum-diagnosis of yellow fever. New Orleans med. and surg. Journ. 1898. Febr.*

Babès, *Contribution à l'étude des lésions aiguës des reins liées à la présence des microbes. Le rein et le foie dans la fièvre jaune. Arch. de phys. norm. et path. 1883. No. 8.*
—, *Sur les microbes trouvés dans le foie et dans le rein etc. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. T. 97. 1883. No. 12.*
Ballot, V., *Note à l'appui de la théorie du développement spontané de la fièvre jaune endémique dans les petites Antilles. Arch. de méd. nav. 1870. Janv. S. 54.*
—, *De la fièvre jaune à la Martinique sous le rapport sanitaire. L'Union méd. 1881. No. 123.*
Barreto, M., *La fiebre amarilla. Anal. del depart. nacional de hig. 1896. No. 23.*
Bathy-Berguin, *Sur le développement de la récente épidémie de fièvre jaune à la Guadaloupe. Arch. de méd. nav. 1869. Déc. S. 440.*
Bell, *On the cause, malignancy and persistance of yellow fever aboard ship. London epidem. Transact. II. Part I. London 1866. S. 225.*
Bellver, S., *Rev. de cien. méd. IX. 1894. S. 209.*
Bérenger-Féraud, *De la fièvre jaune au Sénégal. Paris 1874.*
—, *De la fièvre bilieuse mélanurique des pays chauds comparée à la fièvre jaune. Paris 1874.*
—, *De la fièvre jaune à la Martinique. Gaz. des hôp. 1878. S. 1086.*
—, *La fièvre jaune à la Martinique. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1880. No. 2.*
—, *Considération sur l'histoire et la géographie de la fièvre jaune. Gaz. des hôp. 1884. No. 80—107.*
—, *Traité théorique et clinique de la fièvre jaune. Paris 1890.*
Bergholz, J., *Die Fieber. Hamburg 1872.*
Bernard, J., *Etude sur la fièvre jaune d'après des notes rec. à la Vera-Cruz pendant les années 1862—1864. Montpellier 1868.*
Beutner u. Monteiro, *Das gelbe Fieber. Berl. klin. Woch. 1880. No. 28. S. 401.*
Boileau, J. P. H., *A few remarks on yellow fever and an the movement of troops. Brit. med. Journ. 1882. Jan. 7.*
Boilleau, Gauldrée, *Sur les récents tremblements de terre et sur une nouvelle apparition de la fièvre jaune au Pérou. Compt. rend. LXIX. 1869. No. 18.*
Bouley, *L'inoculation préventive de la fièvre jaune à Rio de Janeiro. Compt. rend. C. 1885. No. 20.*
Branch, W. J., *The treatment of dysentery and of yellow fever. Med. Tim. and Gaz. 1875. March 27. S. 336.*
Brendel, C., *Beobachtungen über Gelbfieber in Montevideo. Vjschr. f. öff. Ges. IX. 1877. S. 224.*
Brolasky, J. T., *Yellow fever in Peru. Phil. med. and. surg. Rep. 1869. Jan. 8.*
Bruschettini, A., *Contributo allo studio della febbre gialla sperimentale. Gazz. degli osped. e delle clin. 1899. No. 64.*
—, *Beitrag zum Studium des experimentellen Gelbfiebers. Cbl. f. Bakt. XXII. 1899. No. 24. S. 764.*
Buchanan, *Report on the outbreak of yellow fever at Swansea. 8. Rep. of the med. off. of the Privy Council. London 1866. S. 440.*
—, *Black vomit from a case of yellow fever. Transact. of the path. Soc. XVII. 1867. S. 114.*
Buckler, Th. N., *Contagious and non-contagious yellow fever. Boston med. and surg. Journ. 1881. July 28.*
Bullock, J. G., *Treatment of yellow fever. Phil. med. and surg. Rep. 1878. Oct. 5.*
—, *The contagion of yellow fever. Ebenda 1879. Jan. 11.*
Burot, *De la fièvre dite bilieuse inflammatoire à la Guyane. Bull. de l'Acad. de méd. 1880. No. 24.*
Byrd, H. L., *Yellow fever. Phil. med. Tim. 1873. Aug. 16. S. 726.*
Cargill, J., *Is yellow fever infectious? Lancet. 1877. Oct. 27. S. 607.*
—, *Remarks on yellow fever in Jamaica. Brit. med. Journ. 1898. Sept. 24. S. 885.*
Carmona y Valle, *De l'étiologie de la fièvre jaune. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1883. No. 41.*
—, *Leçons sur l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre jaune. Mexico 1885.*
—, *De quelques faits relatifs à la fièvre jaune. Verh. des X. internation. med. Congr. Berlin 1890. V.*
Cédont, J., *Relation de l'épidémie de la fièvre jaune qui a régné à Gorée en 1866. Arch. de méd. nav. 1868. Mai. S. 334.*
Cerecedo, *Siglo medico. 1885. 9. Mai.*
Cesaris-Demel, A., *Sulle lesioni del sistema nervoso centrale prodotte dal bacillo icterode. Giorn. della R. Acc. di med. di Torino. IV. No. 3. 1898.*
Chabasser, *Traitement rationel et préventif de la fièvre jaune. Paris 1884.*

Chaillé, S. E., *Notes on a case of thrombosis and embolism and of other lesions occurring in yellow fever. New Orleans Journ. of Med. 1868. July. S. 532.*
—, *The yellow fever, sanitary condition and vital statistics of New Orleans during its military occupation, the four years 1862—1865. Ebenda 1870. Oct. S. 563.*
Cleary, R., *Yellow fever in Rio. Med. News 1891. Sept. 19.*
Cleveland, J. A. H., *Nursing and diet in yellow fever. Med. and surg. Rep. 1878. Sept. 21.*
Clinical study of yellow fever. Amer. Journ. of the med. Sc. 1880. S. 447.
Cochran, J., *Behandlung des Gelbfiebers. Penzoldt's und Stintzing's Handb. der spec. Therap. innerer Krankheiten. 1894. S. 439.*
Copello, J., *Nuevos estudios sobre la fiebre amarilla. Lima 1871.*
Cornilliac, J. J., *Recherches chronologiques et historiques sur l'origine et la propagation de la fièvre jaune dans les Antilles. Paris 1867.*
—, *Etudes sur la fièvre jaune à la Martinique. Paris 1876.*
Coronado, T. V., *Fiebre amarilla. Caracteres microscópicos de la sangre. Crónica médico-quirúrgica de la Habana. 1896. No. 13.*
Corre, *Lésions observées dans la fièvre jaune. Gaz. des hôp. 1869. No. 47.*
—, *De l'étiologie et de la prophylaxie du typhus amaril (fièvre jaune). Arch. de méd. nav. 1882. Janv., Mars.*
—, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 109.*
Corvalho, B., *A epidemia de febre amarella. Brasil-med. 1894. S. 89.*
Coural, *Relat. méd. de l'épidémie de fièvre jaune observée à bord du transport Le Tarne. Montpellier 1866.*
Coutinho, *Gaz. hebd. 1858. S. 65.*
Crevaux, J., *Note sur l'histologie pathologique de la fièvre jaune. Arch de méd. nav. 1877. Sept. S. 223.*
Dabney, T. S., *The treatment of yellow fewer. Med. New. 1897. No. 20.*
Danguillecourt, Fr. G., *De la fièvre jaune. Thèse. Paris 1880.*
Dantec, Le, *Recherches sur la fièvre jaune etc. Thèse. Paris 1886.*
—, *Note sur un cas de vomito negro. Arch. de méd. nav. 1894. Nov.*
Davidson, Andrew, *Yellow fever. Allbutt's System of medic. II. London 1897. S. 385.*
Decorets, M. Ch., *Recherches chimiques sur la fièvre jaune etc. Arch. de méd. nav. 1881. Sept.*
Delente, P. E., *Quelques considérations sur la contagion observée dans le typhus et dans la fièvre jaune ou typhus amaril. Thèse. Paris 1869.*
Donnet, J. J. L., *Etude sur la fièvre jaune etc. Arch. de méd. nav. 1870. Juillet S. 18; Août S. 111.*
—, *The infectious nature of yellow fever. Lancet. 1878. Mai 11.*
Dowell, G., *Yellow fever and malarial diseases. Philad. 1876.*
Dunlop, A., *On the cases of yellow fever etc. Lancet. 1868. Febr. 15. S. 219.*
—, *On yellow ferer. Lancet. 1878. Sept. 7.*
Dupont, *Histoire méd. des épidémies de fièvre jaune pendant le dix-neuvième siècle. Arch. de méd. nav. 1880. Sept., Oct.*
Eichhorst, H., *Artikel „Gelbes Fieber“ in Eulenburg's Real-Encyklop. d. ges. Heilk. 2. Aufl. VIII. 1886. S. 195.*
Elliott, W. M., *Yellow fever in West Africa. Journ. of trop. Med. 1899. No. 12. S. 317.*
Encognère, *Quelques mots à propos de 7 cas de fièvre jaune etc. Arch. de méd. nav. 1867. Mai. S. 364; Sept. S. 216.*
Eslangon, F., *La fièvre jaune à bord du „Jaguar“ (Sénégal) Juillet, Août, Sept. 1881. Thèse. Paris 1883.*
Eulenberg, H., *Das gelbe Fieber in Rio de Janeiro. Berl. klin. Woch. 1871. No. 15. S. 174.*
Eyles, C. H., *The influence of rain fall in yellow fever. Edinb. med. Journ. 1898. Dec.*
Eysaguirre, J., *De la fièvre jaune. Paris 1867.*
Faget, J. C., *Monographie sur le type et la specificité de la fièvre jaune établie avec l'aide de la montre et du thermomètre. Paris 1875.*
Febrer y Catala, B., *Quelques considérations sur le diagnostic de la fièvre jaune. Paris 1867.*
Fernandez, A. M., *Contribution to the diagnosis of yellow fever. Amer. med. News. 1887. March 26.*
Ferreira, C., *De l'emploi du salol dans la fièvre jaune. Bull. de thérap. 1890. 30 Mars.*
—, *Note clinique sur la fièbre jaune chez les enfants. Gaz. hebd. de méd. 1895. No. 46.*
—, *Particularidades epidemiologicas e clinicas da febre amarella etc. Bol. da Soc. de Med. e Cir. de São Paulo. Anno III. No. 27.*

Fiddes, A., *New method of treating yellow fever. New York med. Rec. II. 1867. No. 38. S. 321.*
Finlay, Ch., *Sur une nouvelle théorie de la fièvre jaune. Ref. in Arch. de méd. nav. 1883. Janv.*
—, *Hématimétria en la fiebre amarilla. Crón. méd.-quir. de la Habana. 1885.*
—, *Yellow fever: its transmission by means of the culex mosquito. Amer. Journ. of med. Sc. 1886. Oct. S. 395.*
—, *The bacteriology of yellow fever. Lancet. 1888. Sept. 1.*
— and **Delgado**, *Bost. med. and surg. Journ. 1891. March 12.*
—, *Inoculation for yellow fever by means of contaminated mosquitos. Amer. Journ. of med. Sc. 1891. Sept.*
—, *Yellow fever. Edinb. med. Journ. 1894. July. S. 35, Oct. S. 328.*
—, *Fiebre amarilla. Crón. méd.-quir. de la Habana. 1895. No. 6—10.*
— *The „Tetragonococcus" or „Tetracoccus versatilis" and yellow fever. Edinb. med. Journ. 1895. Dec.*
—, *Mosquitos considered as transmitters of yellow fever and malaria. Med. Rec. 1899. No. 1490.*
Fitzpatrick, C. B., *Notes on a yellow fever prophylactic fluid. Med. Rec. 1898. Jan. 29. S. 145.*
—, *Notes on the treatment of yellow fever with the blood-serum of the Bacillus icteroides and its preparation. Ebenda 1899. No. 1495.*
Foà, Pio, *Sul bacillo itteroide (Sanarelli). Giorn. della R. Acc. di med. di Torino. 1898. No. 1 e 2. S. 57.*
—, *Ulteriori osservazioni sul bacillo itteroide. Gaz. med. di Torino. 1898. No. 15.*
—, *Sul modo in cui agirebbe il siero antiamarillico di Sanarelli. Ebenda 1898. No. 17.*
Ford, W. H., *On the antagonism of yellow fever to catarrh, pneumonia and consumption. New Orleans Journ. of Med. 1869. Jan. S. 1.*
Forest, W. E., *The cost of yellow fever epidemic etc. New York med. Rec. 1889. June 8.*
Fowler, E., *Experience of the treatment of yellow fever. Ebenda 1878. Sept. 7.*
Freire, D., *Et. expérim. sur la contagion de la fièvre jaune. Rio de Janeiro 1883.*
—, *Mém. sur les inoculations préventives. 1884.*
— et **Rebourgeon**, *Le microbe de la fièvre jaune. Compt. rend. XCIX. 1884. No. 19.*
—, *Doctrine microbienne de la fièvre jaune et ses inoculations préventives. Rapport présenté au gouvernement impérial du Brésil. 1885.*
—, *On the vaccine of yellow fever. Amer. med. News. 1887. Sept. 17.*
—, **Gibier, P.**, et **Rebourgeon, C.**, *Du microbe de la fièvre jaune et de son atténuation. Compt. rend. CIV. 1887. No. 12. S. 853.*
— — —, *Résultats obtenus par l'inoculation préventive du virus atténué de la fièvre jaune, à Rio de Janeiro. Ebenda No. 15. S. 1020.*
—, *Statistique des vaccinations prat. avec la culture atténuée du microbe de la fièvre jaune. Paris 1887.*
—, *Statistique des inoculations préventives contre la fièvre jaune. Compt. rend. CIX. 1889. No. 19.*
—, *La mission du Dr. Sternberg au Brésil etc. Paris 1889.*
—, *Sur les inoculations préventives de la fièvre jaune. Compt. rend. CXIII. 1891. No. 6.*
—, *Mitteilungen über Bakteriologie im allgemeinen und über das gelbe Fieber im besonderen. Deutsche med. Woch. 1891. No. 17. S. 592.*
—, *Mémoire sur la bactériologie, pathogénie, traitement et prophylaxis de la fièvre jaune. Rio de Janeiro 1898.*
Gailhard, P. J., *De la transfusion du sang de nègre dans le traitement de la fièvre jaune. Journ. de thér. 1879. No. 9.*
Gamgae, J., *Yellow fever a nautical disease. Its origine and prevention. New York 1879.*
Gaston, J. Mc. F., *Journ. of. the Amer. med. Ass. XXIII. 1894. S. 849.*
Gauthier, C., *Recherches bactériologiques sur un cas de fièvre jaune. Rev. d'hyg. XX. 1898. No. 10. S. 884.*
Gazzo, J. B. C., *The yellow fever in Louisiana. Phil. med. and surg. Rep. 1874. March 14.*
Gélineau, Goyard et **Grand**, *La fièvre jaune. Paris 1888.*
Genebrias de Boisse, J., *Etude sur une épidemie de fièvre jaune. Thèse. Paris 1884.*
Gibbs, *Account on the epidemic of yellow fever which visited Pensacola Navy Yard in the summer and autumn of 1863. Amer. Journ. of med. Sc. 1866. April. S. 340.*
Gibier, P., *Etude sur l'étiologie de la fièvre jaune. Compt. rend. CVI. 1888. No. 7.*
—, *Yellow fever. Med. News 1899. Jan. 26.*
Gingibre, *Ictère grave et fièvre jaune. Montpellier méd. 1868. Nov. S. 393; 1869. Oct. S. 323, Nov. S. 410.*

Gori, *Eene bijdrage tot de pathologie en therapie der gele koorts. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1866. Afd. 1. S. 529.*
—, *Eene studie over gele koorts. Ebenda 1867. Afd. 2. S. 177.*
Gouin, *Transmissibilité de la fièvre jaune. Arch. de méd. nav. VI. 1866. S. 404.*
Gouy, **E.**, *Histoire de la fièvre jaune en Brésil. Paris 1884.*
Grande Rossi, Fed., *Extracto y resumen de los informes presentados á la Academia de ciencias médicas sobre la fiebre amarilla. Crón. méd.-quir. de la Habana. 1899. No. 5.*
Greensville, D., *Some suggestions in reference to yellow fever. Brit. med. and surg. Rep. 1879. Jan. 11.*
Griesinger, *Infektionskrankheiten. 2. Aufl. Erlangen 1864. S. 72.*
Griffon du Bellay, *Etude sur la récente épidémie de fièvre jaune qui a sévi à la Guadeloupe (1868—1869). Arch. de méd. nav. 1870. Mars. S. 177.*
Guérin, J. P., *La fièvre jaune à la Guyane française. Bordeaux 1886.*
Guichet, A., *La fièvre jaune à Madrid en 1878. Rec. de mém. de méd. mil. 1879. Juillet, Août.*
Guiteras, J., *Crón. méd.-quir. de la Habana. XX. 1894. S. 257.*
Habersmith, E., *On the use of pilocarpin muriatic in yellow fever. New York med. Rec. 1887. Oct. 8.*
Hänisch, F., *Das gelbe Fieber etc. Arch. f. klin. Med. XI. 1873. S. 282.*
—, *v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. 2. Aufl. II. 1. 1876. S. 480.*
Hamilton, O. J., *Report as resident physician of the isolation-hospital for yellow fever. Journ. of the Amer. med. Assoc. Chicago 1898.*
Hardy, J. C. Le, *Sanitarian. XXXIII. 1894. S. 289.*
—, *Virg. med. Monthly. XXI. 1894. S. 211.*
—, *The yellow fever epidemic of Brunswick etc. Ebenda 1894/95. S. 594.*
Hausmann, A., *Beobachtungen über das gelbe Fieber. Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. N. F. XVIII. 1884. No. 6.*
Havelburg, *Zur Pathologie des Gelbfiebers. Berl. klin. Woch. 1892. No. 30. S. 758.*
—, *Experimentelle und anatomische Untersuchungen über das Wesen und die Ursache des gelben Fiebers. Berl. klin. Woch. 1897. No. 23. S. 493, No. 24. S. 526, No. 25. S. 542, No. 26. S. 564.*
—, *Recherches expérimentales et anatomiques sur la fièvre jaune. Ann. de l'Inst. Pasteur. XI. 1897. No. 6. S. 515.*
Hayne, L. H. J., *Notes on an epidemic of malarious yellow fever etc. Med. and chir. Transact. LVIII. 1875. S. 49.*
Heinemann, C., *Von der mexikanischen Expedition. Virch. Arch. XXXIX. 1867. S. 608.*
—, *Bericht über die in Vera Cruz während der letzten 6 Jahre beobachteten Krankheiten. Ebenda LVIII. 1873. S. 161.*
—, *Beiträge zur Kenntnis des gelben Fiebers an der Ostküste Mexikos. Ebenda LXXVIII. 1879. S. 139.*
—, *Neue Beiträge zur Kenntnis des gelben Fiebers an der Ostküste Mexikos. Ebenda CXII. 1888.*
Hiron, W. N., *Yellow fever in the River Plate. Med. Tim. and Gaz. 1871. July 29, Aug. 5, 19.*
Hirsch, A., *Ueber die Verbreitungsart von Gelbfieber. Vjschr. f. öff. Ges. IV. 1872. H. 3. S. 353.*
—, *Handb. d. hist.-geogr. Path. 2. Aufl. I. 1881. S. 223.*
Horner, F., *Yellow fever. Symptoms, pathology and treatment. Phil. med. and surg. Rep. 1879. March 29.*
Hunt, E. M., *The prophylactic treatment of individuals as a mean of preventing epidemics of yellow fever or other infective diseases. Med. Rec. 1879. Aug. 16.*
Hutton, G. A., *Yellow fever. Brit. med. Journ. 1878. June 8.*
Jemble, A. Le, *Epidémiologie de la fièvre au Sénégal pendant l'année 1878. Paris 1882.*
Jones, J., *Notes on the yellow fever of 1873 in New Orleans. Bost. med. and surg. Journ. 1873. No. 27. S. 543.*
—, *The results of two post-mortem examinations etc. Ebenda 1873. July 10. S. 25.*
—, *Temperature in yellow fever. Ebenda 1873. Aug. 28. S. 205.*
—, *Tabular view of the pathological anatomy of yellow fever and malarial fever. New York med. Rec. 1873. Sept. 1. S. 417.*
—, *Outline of observations and investigations on yellow fever. Med. Tim. and Gaz. 1873. Nov. 8. S. 519, Nov. 22. S. 574, Dec. 13. S. 660; 1874. Jan. 3. S. 5, Jan. 10. S. 33.*
—, *Yellow fever in Shreveport, Louis., 1873. Bost. med. and surg. Journ. 1874. Jan. 15. S. 73, Febr. 5. S. 151.*

Jones, J., *Du vomissement noir dans la fièvre jaune. Arch. de méd. nav. 1874. Févr. S. 119.*

—, *Des variations de la température et du pouls dans la fièvre jaune. Ebenda Sept. S. 179.*

Kearny, Th., *The yellow fever in Texas. Phil. med. and surg. Rep. 1868. Aug. 1. S. 96.*

Kerschner, E., *Amer. med. surg. Bull. VII. 1894. S. 1159.*

Klebs, Edwin, *Anatomic researches on yellow fever. The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1898. April 16. S. 881.*

Laboulbène, *La fièvre jaune. Gaz. des hôp. 1880. No. 64.*

Lacaille, de, *Expériences tentées sur les malades atteints de fièvre jaune avec l'acide phénique, le phénate d'ammoniaque etc. Compt. rend. de l'acad. des sc. XCIII. 1881. No. 3.*

Lacerda, J. B. de, *De la cause primordiale de la fièvre jaune. Gaz. des hôp. 1883. No. 103.*

—, *Sur les formes bactériennes qu'on rencontre dans les tissus des individus morts de la fièvre jaune. Compt. rend. CV. 1887. No. 5.*

Lacroix, *Contribution à l'histoire de la fièvre jaune de la Martinique en 1880—1881. Thèse. Paris 1885.*

Lallemant, R. A., *Ueber die Verschleppbarkeit des gelben Fiebers. Allg. Wien. med. Ztg. 1876.*

Lamprey, J. J., *Outbreak of yellow fever in Sierra Leone 1884. Brit. med. Journ. 1885. Sept. 26.*

Lane, H. M., *Yellow fever in Brazil; Freire's inoculation. Brit. med. and surg. Journ. 1885. June 10.*

Lanny, *Fra New Orleans Hospitalstidende. R. 2. VI. 1879. S. 44.*

Larrey, M. H., *Tableau de la fièvre jaune à Valence. Paris 1870.*

Lawson, R., *Remarks on the form and contagiousness of yellow fever. Lancet. 1878. July 20.*

—, *Further remarks on the contagiousness of yellow fever. Ebenda 1879. April 26, May 3.*

Lebredo, *Notes sur les lésions hépatiques dans deux cas de fièvre jaune. Gaz. méd. de Paris. 1877. No. 47. S. 574.*

Leggatt, *A case of yellow fever. Brit. med. Journ. 1878. June 1.*

Legris, *Quelques mots sur l'épidémie de fièvre jaune de 1862 à Vara-Cruz. Montpellier 1864.*

Lerch, O., *A typical case of yellow fever illustrating the value of Widal's reaction with the Bacillus icteroides. Journ. of the Amer. med. Assoc. XXX. 1898. Febr. 26. S. 460.*

Liebermeister, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. 3. Aufl. II. 1. 1876.*

—, *Vorlesungen über Infektionskrankheiten. 1885. S. 120.*

Liénas, A., *Nouvelles données pratiques sur la fièvre jaune. Nantes.*

Lobo, Gama, *Etude sur la fièvre jaune de 1873—1874. Rio-Janeiro 1876.*

London, E. S., *Zur Lehre vom gelben Fieber. Journ. d. russ. Ges. f. Volksgesundheitspflege. 1898. (Russ.); Ref. Cbl. f. Bakt. XXIV. 1898. No. 18/19. S. 705.*

Lota, A., *De l'immunité des créoles à l'égard de la fièvre jaune et des causes qui semblent la produire. Arch. de méd. nav. 1870. Oct.—Déc.*

Mackay, *On yellow fever in the navy. Lancet. 1867. April 6. S. 418.*

Mádan, D. L., *Crón. méd.-quir. de la Habana. XX. 1894. S. 147, 176.*

— **y Tomás, V. A.,** *La fiebre amarilla considerada como enfermedad de la infancia en los focos antillanos. Ebenda 1894. S. 426.*

— **y Diaz, E.,** *La fiebre amarilla en el niño cubano. Ebenda 1895. S. 535.*

Mallory, J. B., *Account of the yellow fever epidemic in Memphis, Tenn., in 1873. Amer. Journ. of med. Sc. 1874. April.*

Marcoun, R. T., *Yellow fever and frost. Med. Rec. 1878. Oct. 26.*

Marsh, M., *On yellow fever. Phil. med. and surg. Rep. 1870. Aug. 30. S. 145.*

Matas, R., *The etiology and pathology of yellow fever. Med. News. 1897. No. 20.*

Memoria historico-cientifica sobre la epidemia de fiebre amarilla sufrida en Barcelona en 1870 etc. Barcelona 1872.

Mendoza, A., *Pesquisa do bacillo icteroide. Rev. med. de S. Paulo. 1898. No. 5.*

Meurtry, L. S. Mc., *Yellow fever in the Southern States of America Lancet. 1878. Oct. 19.*

Miller, J. D., *On the treatment of remittent and yellow fever. Amer. Journ. of med. Sc. 1867. Oct. S. 390.*

—, *Report on the hurricans and earthquakes at St. Thomas, W. J. Islands, and on the yellow fever in the U. S. Squadron. Phil. med. and surg. Rep. 1878. Febr. 15. S. 137.*

Milroy, G., *Yellow fever memoranda from Jamaica. Lancet. 1874. Febr. 7. S. 214.*
Monard, *Quelques notes sur la fièvre jaune. Lyon méd. 1882. No. 32.*
Monteiro, J. F., *Ueber das gelbe Fieber. Inaug.-Diss. Giessen 1883.*
Moore, A. M., *Yellow fever on the U. S. steamship Portsmouth. New York med. Rec. 1884. July 5.*
Morin, Ch., *Traitement de la fièvre jaune. Arch. de méd. nav. 1895. Août S. 139.*
Moxley, J. N. S., and **Harrison**, J. B., *The microorganisms of yellow fever. Lancet. 1885. Febr. 28.*
Munro, W., *Notes on cases of yellow fever in St. Kitt's, W. J., during 1868, 69, 70. Edinb. med. Journ. 1871. Sept. S. 201.*
Murchison, *On the etiological relation of yellow fever. Brit. med. Journ. 1866. Dec. 8. S. 625.*
Nägeli, W., *Ueber die Behandlung des gelben Fiebers mit Kairin. Berl. klin. Woch. 1884. No. 36. S. 573.*
Naphegyi, G., *On the cause of yellow fever. Phil. med. and surg. Rep. 1868. Febr. 8. S. 117.*
Nauck, G., *Ueber Gelbfieber. Inaug.-Diss. Berlin 1880.*
Nelson, W., *Yellow fever. New York med. Rec. 1889. July 13.*
—, *Yellow fever of the tropics. Ebenda 1898. No. 1448 u. 1449.*
Nicholson, *Essay on yellow fever. 2. Ed. London 1866.*
Nott, J. C., *On the natural history of yellow fever. New York med. Rec. 1871. Dec. 1. S. 451.*
Noury, *Arch. de méd. 1882. Nov.*
Novaes, *Yellow fever in Brazil. Phil. med. Tim. 1883. June 16.*
Novy, F. G., *The etiology of yellow fever. New York med. News. LXXVIII. 1898. Sept. 10. S. 326, Sept. 17. S. 360.*
Nunes, Favilla, *Données statistiques sur l'état civil de Rio de Janeiro 1885.*
Olivares, J., *Fiebre amarilla y paludismo. Caso clinico. Crón. méd.-quir. de la Habana. 1896. No. 10.*
—, *Valor de la mucina como signo de la fiebre amarilla. Ebenda No. 16.*
Otero, F., *Algunas consideraciones sobre el tratamiento de la fiebre amarilla. An. del depart. nacional de hygiene. Buenos-Ayres 1894. Aug.*
—, *Fiebre amarilla. Ebenda 1894. No. 42/43. S. 1164.*
Padua und Castro, *Der Gelbfieber-Bacillus. Ref. Cbl. f. Bakt. XXII. 1897. S. 693.*
Paterson, J. L., *On the incubation of yellow fever. Med. Tim. and Gaz. 1870. Jan. 22. S. 104.*
—, *On the contagiousness of yellow fever. Ebenda 1870. April 23. S. 438.*
Pellarin, A. D., *Considérations sur quelques points de l'étude pathol. et anatom. de la fièvre jaune. Arch. de méd. nav. 1870. Janv. S. 19, Févr. S. 102.*
Perez, V., *Sistema de aclimatacion previa para evitar la fiebre amarilla ó disminuir su intensidad. Boletin de Medicina naval. 1880. Julio.*
Peters, J. C., *On the origin and conveyance of yellow fever. Med. Rec. 1878. Sept. 21.*
Pettenkofer, M. v., *Ueber die Verschleppung und die Nichtkontagiosität des Gelbfiebers. Vjschr. f. öff. Ges. 1873. H. 3. S. 375.*
—, *Münchener neueste Nachrichten. 1889. No. 161.*
Picard, L. A., *Observations sur l'épidémie de fièvre jaune à Montevideo pendant l'année 1873. Bull. de la Soc. des sc. méd. du Grand-Duché de Luxembourg. 1873. S. 209.*
Poggio, H., *Yellow fever in Cuba. Med. Tim. and Gaz. 1869. Oct. 30. S. 516.*
—, *La pacificacion de Cuba y la hygiene publica. La Gaz. de sanid. mil. 1878. S. 272.*
Primet, E. E., *Etude sur la température dans la fièvre jaune observée à la Guyane (1876—1877). Thèse. Paris 1879.*
Purse, B. S., *Yellow fever, its treatment and pathology. New York med. Rec. 1877. No. 3. S. 691.*
—, *Yellow fever and filth. Ebenda 1878. Oct. 26.*
Radcliffe, J. **Netten**, *The diagnosis and causes of yellow fever. Med. Tim. and Gaz. 1879. March 29.*
Ramos, Silva, *Communications sur quelques points de l'histoire de la fièvre jaune. Gaz. d. hôp. 1874. No. 84. S. 668, No. 87. S. 691.*
Rangé, Et. *sur l'épidémie de fièvre jaune ayant sévi aux Iles du Salut (Guyane) etc. Arch. de méd. nav. XLV. 1886.*
Raye, J. A., *Remarks on some cases of yellow fever. Med. Press and Circ. 1874. April 1. S. 267, April 8. S. 287.*
Reed, Walter, and **Carroll**, J., *Med. News. 1899. April 29.*
Relatorios, 1° e 2°, da commissão encarregada pelo Governo dos Estados Unidos do Brasil para a comprovação das investigações do Sr. Prof. Dom. Freire sobre a febre amarella etc. Rio de Janeiro 1898.

Report on the origin, progress and results of the epidemic of yellow fever in the Island of Jamaica in 1866 and 1867. Army med. Rep. for the year 1867. IX. 1869. S. 226.
Report of the Committee on the yellow fever epidemic of 1873 at Shreveport, Louisiana. Shreveport 1874.
Rey, H., *Notes sur la fièvre jaune au Brésil. Arch. de méd. nav. 1877. Oct. S. 277, Nov. S. 372, Déc. S. 428.*
Richardson, W. M., *Sanitation in yellow fever. Med. and surg. Rep. 1878. Oct. 19.*
Roberts, W. C., *Yellow fever — is it contagious? New York med. Rec. 1872. No. 1. S. 475.*
Rochard et **Le Roy de Méricourt,** *Sur un mode de traitement de la fièvre jaune. Bull. de l'Acad. de méd. 1891. No. 12.*
Rothe, C. G., *Beobachtungen während der Epidemie des gelben Fiebers in Fort Hamilton (N. Y.) im Sommer 1856. Memorabilien 1871. H. 5, 9.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds. I. 1889. S. 133.*
Rovera, D. della, *Sul bacillo icteroide (Sanarelli). Rif. med. III. 1898. No. 9. S. 98.*
Saint-Vel, O., *De quelques analogies entre le choléra et la fièbre jaune. Gaz. hebd. de méd. 1873. No. 41. S. 651.*
Sanarelli, G., *Etiologie et pathogénie de la fièvre jaune. Ann. de l'Inst. Pasteur. XI. 1897. No. 6. S. 433, No. 9. S. 673.*
—, *A lecture on yellow fever, with a description of the bacillus icteroides. Brit. med. Journ. 1897. July 3. S. 7.*
—, *Etiologia e patogenesi della febbre gialla. Il Policlinico. 1897. Aug. S. 399.*
—, *L'immunità e la sieroterapia contro la febbre gialla. Ann. di med. nav. 1897. Sett.-Ott.*
—, *L'immunité et la sérotherapie contre la fièvre jaune. Ann. de l'Inst. Pasteur. XI. 1897. No. 10. S. 753.*
—, *La febbre gialla. Gazz. degli osped. e delle clin. 1897. No. 76.*
—, *Le „Bacille x" de M. Sternberg et mon Bacille ictéroide. Cbl. f. Bakt. XXII. 1897. No. 22/23. S. 668.*
—, *Prime esperienze sull' uso del siero curativo e preventivo contro la febbre gialla. Gazz. degli osped. e delle clin. 1898. No. 43.*
—, *Prime esperienze intorno all' impiego del siero curativo e preventivo contro la febbre gialla. Ann. di med. nav. 1898. Maggio.*
—, *Ann. de l'Inst. Pasteur. 1898. No. 5.*
—, *La fièvre jaune. L'oeuvre méd.-chirurg. 1898. No. 8.*
—, *Weitere Bemerkungen über Sternberg's „Bacillus x". Cbl. f. Bakt. XXIV. 1898. No. 10. S. 376.*
—, *Zur Lehre vom gelben Fieber. Cbl. f. Bakt. XXVII 1900. No. 4. S. 142, No. 5. S. 177.*
Sarrouille, B. E. J., *De la fièvre jaune épidémique dans les possessions françaises de la Côte d'or. Thèse. Paris 1869.*
Schmidt, H. D., *On the nature of the poison of yellow fever and its prevention. New York med. Journ. 1879. May.*
—, *The pathology and treatment of yellow fever. Chicago 1882.*
Schmidtlein, A., *Das gelbe Fieber in Vera-Cruz 1865. Arch. f. klin. Med. IV. 1868. H. 1. S. 50.*
Scrivener, J. H., *The rise and progress of yellow fever in Buenos-Ayres in 1871. Med. Tim. and Gaz. 1872. Febr. 17.*
—, *A short history of the introduction of yellow fever into the port of Montevideo in 1857 and of its reappearance in 1872. Ebenda 1872. Nov. 9, 16.*
Seidl, C., *A proposito da serumtherapia da febre amarella segundo o methodo do Dr. Caldas. Brasil medico. 1897. No. 21.*
Selsis, P., *Etudes pour servir à l'histoire de la fièvre jaune ou vomito dans l'île de Cuba. Paris 1880.*
Semeleder, F., *Typhus und gelbes Fieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. I. 1897. No. 4. S. 244.*
Silva, J. F. da, *Yellow fever in the Cape Verde Islands in the year 1868. Med. Tim. and Gaz. 1869. Jan. 30. S. 119.*
Smart, *On the yellow fever epidemics of Bermuda. London epidem. Transact. II. Part I. London 1865. S. 24.*
Smith, A., *On yellow fever in Peru prior to 1833. Med. Tim. and Gaz. 1868. July 25. S. 90.*
Spinzig, C., *Yellow fever: nature and epidemic character caused by meteorological influence. St. Louis 1881.*
Stapler, D., *Zur Aetiologie des gelben Fiebers. Wien. med. Woch. 1899. No. 17.*
Stavely, A., *A statistical history of yellow fever in Philadelphia. Med. News. 1891. May 9.*

Sternberg, G. M., *Inquiry into the nature of yellow fever poison etc. Amer. Journ. of med. Sc. 1873. April. S. 398.*
—, *On the nature and duration of yellow fever, as shown by graphic temperature charts of typical cases. Ebenda 1875. July. S. 99.*
—, *The public health association and yellow fever. New York med. Rec. 1879. Jan. 11.*
—, *Concerning the so-called specific form of yellow fever. Ebenda 1888. No. 3.*
—, *Investigation relating to the etiology and prophylaxis of yellow fever. Med. News. 1888. April 28.*
—, *Hunting yellow fever germs. Ebenda 1889. March 9.*
—, *Recent researches relating to the etiology of yellow fever. Lancet. 1889. Dec. 28.*
—, *Report on the etiology and prevention of yellow fever. Washington 1890.*
—, *Bacteriological researches in yellow fever. New York med. Rec. 1890. Aug. 16.*
—, *Bacteriological researches in yellow fever. Verh. des X. internat. med. Kongr. Berlin 1890. V. 16. Abt. S. 65.*
—, *Dr. Finlay's Mosquito inoculations. Amer. Journ. of med. Sc. 1891. Dec.*
—, *A. Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. Edinburgh and London 1893. S. 283.*
—, *The history and geographical distribution of yellow fever. Janus. I. 1896. No. 3. S. 195.*
—, *Der Bacillus icteroides von Sanarelli (Bacillus x Sternberg). Cbl. f. Bakt. XXII. 1897. No. 6/7. S. 145.*
—, *The bacillus icteroides of Sanarelli. Amer. Journ. of the med. Sc. 1897. Sept.*
—, *Der Bacillus icteroides (Sanarelli) und Bacillus x (Sternberg). Cbl. f. Bakt. XXV. 1899. No. 18/19. S. 655.*
Stillé, A., *Yellow fever — its origin, propagation, nature and morbid anatomy. New York med. Rec. 1879. March 1, 8.*
Stone, W., *On yellow fever. Ebenda. II. 1867. No. 40. S. 364.*
Strain, W. London, *Yellow fever — its mode of dissemination. Journ. of trop. Med. 1899. April. S. 238.*
Stubbert, *Some clinical facts about yellow fever. New York med. Rec. 1895. May 25.*
Studart, G., e Silva, Lima, *Mais algunas informacões e notas acerca da pestilencia da biacha (febre amarella), que reinou em Pernambuco e na Bahia no secolo 17. Gaz. med. da Bahia. 1894. S. 1.*
Sullivan, J., *Note on the yellow fever as observed at Havanna in 1870. Med. Tim. and Gaz. 1871. March 18. S. 304.*
The etiology of yellow fever. Abstract of the report of the commission of medical officers. New York med. News. 1899. Aug. 26.
The yellow fever conference. Amer. Journ. of med. Sc. 1878. Dec. 5.
Thoinot, L., *L'étiologie de la fièvre jaune. Ann. d'Hyg. publ. XXXVIII. 1897.*
Thomas, R. C., *The yellow fever in Southern Kentucky. Med. and surg. Rep. 1878. Dec. 14.*
Thompson, B. S., *The yellow fever epidemic at Key West, Flor., in 1864. New York med. Rec. 1868. Aug. 1. S. 246.*
Thorington, J., *Cocaine in the treatment of yellow fever. Amer. Journ. of med. Sc. 1889. Febr.*
Thornton, G. B.. *The Memphis yellow fever epidemic of 1879. Bost. med. and surg. Journ. 1879. Dec. 4.*
Touatre, Just, *Yellow fever. Translated from the french by Charles Chassaignac. New Orleans 1898.*
Turnbull, Alexander, *Insanitary environment as the cause of the spread of yellow fever and bubonic plague. Journ. of trop. Med. 1898. Nov. S. 101.*
Turnipseed, E. B., *Yellow fever, its probable origin the great desert of Africa. New York med. Rec. 1878. No. 7. Oct. 19. S. 304.*
Ullersperger, J. B., *Nachrichten vom gelben Fieber. Bayer. ärztl. Intell. 1870. No. 44.*
—, *Das gelbe Fieber in Valencia. Deutsche Klinik. 1871. No. 18.*
Vanderpoel, S. O., *The history of yellow fever on the Spanish war-ship Numancia. New York med. Rec. 1872. Dec. S. 562.*
—, *The prevention of yellow fever. Ebenda 1878. Nov. 13.*
Velasquez, E., *De la fièvre jaune. Thèse. Paris 1869.*
Vidaillet, *De l'examen des urines comme signe de diagnostic différentiel de la fièvre jaune. Arch. de méd. nav. 1869. Juillet. S. 57.*
Wagner, F., *Das gelbe Fieber. Erlangen 1879.*
Wallbridge, J. S., *The communicability of yellow fever. Brit. Guiana Med. Annual. Ref. in Lancet. 1891. No. 7.*
Wasdin, E., *On the value of the autopsic findings in subjects dead from suspected yellow fever. Med. News. 1898. No. 10.*

Wasdin, E., and **Geddings, H. D.**, *Investigation into the cause of yellow fever. (U. S.) Public health Rep. XIII. 1898. Nov. 11. S. 1265.*

—, *Report of tests made in Louisiana in the use of Prof. Sanarelli's serum anti-amaryllic as a curative agent in yellow fever. Ebenda 1898. Nov. 25. S. 1341.*

Waugh, W. F., *Yellow fever in the South Atlantic squadron in 1874—1875. Phil. med. Tim. 1875. Nov. 13. S. 82.*

West, H. A., *The differential diagnosis between dengue and yellow fever etc. Med. News. 1898. June 11.*

White, O. A., *The problem of yellow fever. New York med. Rec. 1878. Oct. 26.*

White, J. Wallis, *Salicylic acid in yellow fever. Glasgow med. Journ. 1880. May.*

Williamson, C. H., *Yellow fever at Panama, its cause and treatment. New York med. Rec. 1884. No. 8.*

Wilson, T. G., *Observations on the yellow fever epidemic at Bermuda in 1864. Lancet. 1873. Nov. 1. S. 626.*

Woodhall, A. A., *On the causes of the epidemic of yellow fever at Savannah, Georgia, in 1876. Amer. Journ. of med. Sc. 1877. July. S. 17.*

Woodsworth, *Internal quarantaine for yellow fever. New York med. Rec. 1878. Sept. 21.*

Woodward, J. J., *Pathological histology of yellow fever. Nat. board of health bull. Suppl. No. 4. Washington 1880. April 24.*

Wucherer, O., *Ueber die Austilgung des Gelbfiebers. Württ. med. Corr. 1872. No. 17.*

—, *Einige Bemerkungen über das Gelbfieber und seine Verbreitungsweise. Arch. f. klin. Med. XII. 1873. S. 391.*

Yellow fever at Port's Island, Bermuda. Lancet. 1869. Oct. 23. S. 583.

Yellow fever in New Orleans. Brit. med. Journ. 1879. Aug. 2.

Zertuche, N., *Considérations théoriques et pratiques sur la fièvre jaune. Montpellier 1868.*

4.

Das Mittelmeerfieber.

Definition.

Mit dem Namen Mittelmeerfieber ist eine an den Küsten und auf den Inseln des Mittelländischen Meeres endemisch und manchmal auch epidemisch vorkommende fieberhafte Infektionskrankheit belegt worden, welche klinisch manche Aehnlichkeit mit dem Abdominaltyphus hat, von diesem sich aber namentlich durch ihre lange, mitunter viele Monate betragende Dauer, einen starke Undulationen darbietenden Fieberverlauf, das Bestehen starker Schweißabsonderung, das häufige Auftreten von rheumatoiden Gelenkerkrankungen sowie auch von Neuralgien und Hoden- und Nebenhodenentzündung unterscheidet.

Synonyma:

Mediterranean fever, Malta fever, Gibraltar fever, Rock fever, Neapolitan, Cretan, Cyprus, Levant etc. fever, Gastric remittent fever, Bilious remittent fever, Intermittent typhoid fever, Typho-malarial fever, Faeco-malarial fever, Sewage fever, Mephitic fever, Cesspool fever, Undulant fever; Fièvre typhoide sudorale italienne; Febbre gastro-biliosa, Febbre tifoidea atipica, Pseudo-tifo, Febbre infettiva atipica; Febris sudoralis, Febricula typhosa u. s. w.

Geschichte.

Die Geschichte des Mittelmeerfiebers läßt sich mit einiger Sicherheit bis zum Anfang dieses Jahrhunderts zurückführen. Um diese Zeit wird dasselbe zuerst in den Sanitätsberichten der englischen Armee und Marine erwähnt. Aber erst nach dem Krimkriege fing man an, es von den typhösen und Malaria-Fiebern zu unterscheiden. Als besondere Krankheit wurde es zuerst 1859 von MARSTON beschrieben.

Geographische Verbreitung.

Wie der Name sagt, kommt das Mittelmeerfieber an den Küsten und auf den Inseln des Mittelländischen Meeres vor. Es

wird namentlich beobachtet in Gibraltar und auf Malta, wo vorzugsweise die englischen Soldaten und Seeleute, aber auch die Eingeborenen von der Krankheit befallen werden, ferner in Algier, Tunesien, Sicilien, Sardinien, Neapel und anderen Städten der italienischen Küste, auf Kreta. Sein Vorkommen beschränkt sich aber sicher nicht auf diese Gebiete. Man begegnet der Krankheit nicht nur in Konstantinopel, an den Ufern der Donau und an der Küste des Roten Meeres (Suakin, Massaua), sondern dieselbe ist wahrscheinlich auch weit verbreitet über die tropischen und subtropischen Länder des Ostens, wo sie noch mit Abdominaltyphus, remittierendem Malaria-Fieber, kontinuierlichem Fieber zusammengeworfen oder auch als Malaria-Typhoid bezeichnet wird. BUCHANAN beschreibt aus indischen Gefängnissen eine Fieberform, welche große Aehnlichkeit mit dem Mittelmeerfieber hat, und mittels der an heimgekehrten Soldaten angestellten Serumdiagnose konnten WRIGHT und SMITH das Vorkommen desselben im nördlichen Indien nachweisen. Wahrscheinlich ist es auch in China (Hongkong) und Amerika (Puerto Rico) heimisch.

Die von BUCHANAN beschriebene Fieberform tritt in der „ungesunden" Jahreszeit auf. Das Fieber ist nicht hoch, kontinuierlich, remittierend oder selbst intermittierend und dauert 10—14 Tage. Darauf folgt ein fieberfreies Intervall von etwa gleicher Dauer, dann wieder Fieber wochenlang oder länger. 3—4 Relapse sind nicht ungewöhnlich, so daß die Krankheit 90, selbst 120 Tage dauert. Im übrigen verläuft dieselbe fast symptomlos, die Milz ist geschwollen oder nicht. Der Appetit bleibt wochenlang gut, und das Körpergewicht nimmt nicht schnell ab. Malariaparasiten konnte BUCHANAN bei dieser Krankheit niemals finden.

Aetiologie.

Das Mittelmeerfieber wurde früher als eine eigentümliche Form des Abdominaltyphus (WOOD, BORELLI) oder eine Kombination von Typhus und Malaria (MACLEAN, NOTTER, MILNES) angesehen. Erst neuerdings erkannte man in demselben eine specifische Krankheit, besonders nachdem es BRUCE 1887 in Malta gelungen war, bei ihm einen bestimmten Mikroorganismus nachzuweisen, welcher als der Erreger der Krankheit anzusprechen ist. Derselbe stellt einen sehr kleinen, runden oder leicht ovalen Micrococcus von etwa $^1/_3$ μ Durchmesser dar, welcher nicht selten zu Paaren, manchmal auch zu Ketten von 4 vereinigt angetroffen wird. Er besitzt keine eigene Bewegung und färbt sich gut mit Gentianaviolett und Methylviolett, aber nicht nach GRAM. Er ist in großer Zahl in der Milz, der Leber und wahrscheinlich auch in anderen Organen enthalten. BRUCE fand diesen Mikroorganismus, welchen er Micrococcus Melitensis nannte, in 12 von 13 untersuchten Fällen von Mittelmeerfieber, während gleichzeitig in Malta beobachtete Typhusfälle in Kulturen nie den Typhusbacillus vermissen ließen, und von HUGHES wurde derselbe in 14 tödlich verlaufenen Fällen von Mittelmeerfieber nachgewiesen. Der Micrococcus läßt sich künstlich züchten, und man kann auch durch Reinkulturen desselben die Krankheit auf Tiere übertragen.

GORDON beobachtete beim Micrococcus Melitensis eigene Bewegung und wies an demselben mittels modifizierter VAN ERMENGEM'scher Färbungsmethode eine, seltener 2—4 Geißeln nach.

Der Micrococcus Melitensis, welcher sich durch ein langsames Wachstum

auszeichnet, gedeiht am besten auf Nährböden, deren Alkalität etwas geringer ist als die des menschlichen Blutes und bei einer Temperatur von etwa 37—38°. Zwischen 40 und 42° und bei 18,5° hört sein Wachstum auf, und über 42° stirbt er ab, desgleichen, wenn er lange bei 15,5° gehalten wird. Der Austrocknung widersteht er lange.

Als bester Nährboden für den Micrococcus Melitensis erwies sich $1^1/_2$-proz. Fleischwasserpeptonagar. Plattenkulturen gelangen nicht, wohl aber Stichkulturen und Kulturen auf schräg erstarrtem Agar. In Stichkulturen entwickeln sich nach einigen Tagen kleine, perlweiße Flecke um den Stichpunkt und kleine, runde, weiße Kolonien längs des Stiches. Nach einigen Wochen sind die Kolonien auf der Oberfläche größer geworden und bilden rosettförmige Kulturen, und im Stiche stellen sie einen soliden Strang von gelblichbrauner Farbe mit sägeförmigen Vorsprüngen dar. Nach einigen Monaten bekommen die Kulturen ein lederfarbenes Aussehen.

Auf schräg erstarrtem Agar entstehen nach 9—10 Tagen runde, leicht erhabene, glatte, glänzende Kolonien mit glatten Konturen, welche die Größe von Schrot No. 4 haben. Bei durchfallendem Lichte erscheinen dieselben im Centrum gelblich, in der Peripherie bläulichweiß, bei reflektiertem Lichte durchweg milchweiß. Ihr Wachstum ist ein sehr langsames, selbst nach ein paar Monaten sind sie nicht über hanfsamengroß.

Auf Gelatine zeigt der Micrococcus bei 22° nach einem Monate nur ganz geringes Wachstum, ohne dieselbe zu verflüssigen.

Auf Kartoffeln findet bei Körpertemperatur gar kein Wachstum statt.

Bruce und Hughes glückten Uebertragungsversuche mit Reinkulturen, die sie subkutan einspritzten, nur bei Affen. Diese bekamen Fieber, analog dem der Mittelmeerfieber-Kranken, und genasen nach 11—13 Wochen oder gingen schon nach 13—20 Tagen ein. Bei den Sektionen fanden sich ähnliche pathologisch-anatomische Veränderungen wie beim Menschen, und aus den Organen konnte wieder der gleiche Mikroorganismus gezüchtet werden. Durham, Wright und Semple u. a. gelang es auch, durch intracerebrale und intraperitoneale Injektionen Kaninchen nnd Meerschweinchen zu infizieren. Neuerdings sind im pathologischen Laboratorium in Netley auch zwei erfolgreiche Inokulationen (eine unabsichtliche und eine absichtliche) bei Menschen beobachtet worden, während die früher von Bruce an Negern angestellten Uebertragungsversuche negative Resultate ergeben hatten.

Das Blutserum von Mittelmeerfieber-Kranken und Affen, die mit dem Micrococcus Melitensis geimpft worden sind, wirkt agglutinierend auf Reinkulturen der letzteren (Wright).

Das Mittelmeerfieber ist nicht kontagiös. Die Aufnahme des Krankheitsgiftes erfolgt durch die Luftwege oder durch den Darmkanal, vielleicht mit dem Trinkwasser oder der Nahrung.

Die Inkubationsdauer schwankt nach Birt und Lamb zwischen 8 und 20 Tagen und scheint im Mittel 15 Tage zu betragen.

Die Entstehung der Krankheit wird durch heißes und trockenes Wetter begünstigt. Dieselbe kommt daher vorzugsweise während der Sommermonate zur Beobachtung. Die Hauptzahl der Erkrankungen fällt nach Hughes in die Zeit von Mai bis Mitte Oktober, während die wenigsten in den Monaten November bis April vorkommen.

Ungünstige hygienische Verhältnisse, namentlich Verunreinigung des Bodens mit menschlichen Exkrementen, scheinen eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Krankheit zu spielen. Die Krankheitserreger werden wahrscheinlich mit dem Harn und Stuhl ausgeschieden, gelangen so in den Boden und gehen dann aus diesem in die Luft und ins Trinkwasser über. In Malta tritt das Mittelmeerfieber, wie Hughes angiebt, besonders in den alten, seitens der

Malteserritter errichteten Baulichkeiten, die stets überfüllt und ungesund waren, sowie auf den vor Malta ankernden Schiffen auf. Letzteres führt derselbe auf eine Verunreinigung des Hafenwassers, in dem gebadet und mit welchem die Schiffe gewaschen werden, zurück.

In neuerer Zeit ist in Malta das Mittelmeerfieber, wahrscheinlich infolge von Verbesserung der hygienischen Verhältnisse, seltener geworden. Nach HUGHES erkrankten 1859 269,5 Prom., 1888 nur 71,2 Prom. der englischen Soldaten.

Dem Geschlechte kommt keine prädisponierende Bedeutung zu. Auch jedes Lebensalter wird von der Krankheit ergriffen, am meisten das von 6—30 Jahren. Eingeborene erkranken seltener als Fremde, aber Akklimatisation spielt keine Rolle.

Als Gelegenheitsursachen werden die gewöhnlichen Schädlichkeiten, wie körperliche und geistige Anstrengungen, Erkältungen, Excesse u. s. w. angegeben.

Einmaliges Ueberstehen der Krankheit verleiht Immunität. Diese ist aber nicht immer eine absolute, sondern kann nach einiger Zeit wieder verloren gehen (HUGHES).

Symptomatologie.

Die Krankheit beginnt mit den gewöhnlichen Fiebererscheinungen: Störung des Appetits, Unbehagen, Frostschauer, Kopfschmerzen, welche namentlich in die Stirn lokalisiert werden, ferner Glieder- und Lendenschmerzen, Schlaflosigkeit. Die Temperatur steigt allmählich in die Höhe und erreicht gewöhnlich nach mehreren Tagen ihr Maximum: 40,0—40,5°. Das Gesicht erscheint in schweren Fällen gerötet, die Kranken sehen aufgeregt aus und klagen über Ohrensausen. Manchmal tritt zu Beginn der Erkrankung Nasenbluten auf. Die Zunge ist anfangs geschwollen und stark belegt. In schweren Fällen wird sie im weiteren Verlaufe der Krankheit trocken und rissig und blutet leicht; das Zahnfleisch wird locker, leicht blutend, von skorbutischer Beschaffenheit. Der Rachen zeigt sich oft gerötet, mitunter ulceriert. Die Mandeln sind häufig geschwollen. Dabei besteht Appetitlosigkeit, Uebelkeit, bisweilen Erbrechen, und die Kranken klagen über ein Gefühl von Druck und Empfindlichkeit in der Magengegend. Der Stuhl ist in der Regel verstopft. Zuweilen, namentlich nach Diätfehlern, stellen sich Durchfälle mit oder ohne Schmerzhaftigkeit in der Ileocöcalgegend ein. Die Ausleerungen sind dunkel und übelriechend, manchmal von ähnlicher Beschaffenheit wie beim Typhus. Nicht selten zeigen dieselben auch schleimige und blutige Beimischung. Mitunter ist der Leib durch Meteorismus aufgetrieben, und auch Ileocöcalgurren kann vorhanden sein. Die Milz ist vergrößert und in leichtem Grade auch die Leber, und beide können auf Druck empfindlich sein. Manchmal besteht schwacher Icterus und fast immer mehr oder weniger heftige Bronchitis mit oft blutig gestreiftem Auswurf. In seltenen Fällen wird Pneumonie beobachtet, die nach NOTTER fast immer ihren Sitz auf der linken Seite hat und von Pleuritis begleitet ist. In der Regel klagen die Kranken auch über Herzklopfen. Gewöhnlich ist starke, häufig sogar profuse Schweißabsonderung, welche meist gegen 1—2 Uhr morgens eintritt, vorhanden, und es bilden sich infolgedessen fast immer Sudamina in größerer oder geringerer Zahl. Die

Krankheit ist daher auch als Febris sudoralis bezeichnet worden. Roseolen kommen niemals zur Beobachtung. Das Sensorium pflegt nicht gestört zu sein; manchmal treten, namentlich in der Nacht, leichte Delirien auf.

Nach 1—3 Wochen lassen sämtliche Symptome nach, die Temperatur sinkt staffelförmig ab, und der Kranke sieht sich schon als Rekonvalescent an. Diese Besserung hält aber nicht lange an. Nach wenigen Tagen tritt ein Relaps ein. Die Temperatur steigt wieder in die Höhe, die früheren Beschwerden kehren zurück, und Schwäche, Apathie und Abmagerung nehmen immer mehr zu, während das Gesicht eine blasse, erdfahle Farbe bekommt.

Im weiteren Verlauf der Krankeit kommen nicht selten, nach Bruce in etwa der Hälfte der Fälle, rheumatoide Gelenkaffektionen zur Beobachtung. Ein oder mehrere Gelenke werden schmerzhaft, schwellen, und die Haut über ihnen rötet sich. Nach Bruce werden am häufigsten die Schulter-, Knie- und Hüftgelenke befallen, manchmal erkranken fast alle Gelenke. Auch schmerzhafte Schwellungen der Schleimbeutel und des Periostes werden beobachtet. Bei Arthritikern kann der Beginn des Fiebers von einem typischen Gichtanfalle begleitet sein.

Oder es treten Neuralgien, namentlich Ischias, auf.

In selteneren Fällen stellt sich Epididymitis und Orchitis ein, welche in der Regel einseitig ist und nach wenigen Tagen wieder verschwindet. Sehr selten ist Mastitis.

Mitunter kommen auch partielle Anästhesien, Hyperästhesien, besonders der Fußsohlen, selten Lähmung und Atrophie einzelner Muskeln, wie des Deltamuskels, des Beugers des Fußes, bei erhaltenen oder sogar gesteigerten Sehnenreflexen zur Beobachtung. Bisweilen tritt ferner Schwerhörigkeit ein.

In späteren Stadien der Krankheit sind auch Hauteruptionen, wie Erythem, Ekzem, Erythema nodosum, keine Seltenheiten (Notter). Zu den schon erwähnten Blutungen (Nasenbluten, Zahnfleischblutungen, Haemoptoe) gesellt sich mitunter auch Purpura. Um die 4. Krankheitswoche pflegt eine Desquamation der Haut einzutreten, vorzugsweise an den Fußsohlen, an welchen die Haut sich in großen Fetzen loslöst. Nicht selten wird auch Ausfallen des Kopfhaares beobachtet.

Aeußerst selten ist Albuminurie.

Häufig sind die Symptome von seiten der Respirationsorgane so ausgesprochen, daß zumal beim Bestehen von profusen Nachtschweißen Phthisis vorgetäuscht werden kann. Von älteren Autoren ist vielfach von Mediterranean phthisis gesprochen worden, welche einen günstigen Ausgang zu nehmen pflegte.

Die Dauer des Mittelmeerfiebers ist eine verschiedene. In den leichtesten Fällen, in denen außer Fieber mit Temperaturen bis zu 39,5—40,0 ° keine weiteren Krankheitserscheinungen vorhanden sind, beträgt dieselbe 2—3 Wochen. Meist aber, und dies ist gerade das Charakteristische der Krankheit, treten Relapse auf. Auf Fieberperioden von mehreren Tagen und Wochen folgen tage- bis monatelange Perioden, in denen die Temperatur normal oder, was das Häufigere ist, nur wenig ($^1/_2$—1 °) über die Norm erhöht ist, dann kommen wieder Fieberperioden, und so kann es sich Wochen und Monate, nach Bruce sogar 2 Jahre fortsetzen. Als mittlere Dauer des Hospitalaufenthaltes der Kranken giebt Hughes 90 Tage an. Mit

der Dauer der Krankheit nimmt gewöhnlich die Länge und Schwere der Fieberperioden ab, und das Fieber pflegt in den früheren Stadien derselben einen kontinuierlichen, in den späteren Stadien einen remittierenden Typus zu zeigen. Vergl. umstehende Temperaturkurve, die HUGHES' Monographie entnommen ist (Fig. 12). Wegen der starken Undulationen, welche die Fieberkurve beim Mittelmeerfieber darbietet, hat HUGHES dasselbe nicht unpassend Undulant fever genannt. Es kommt aber auch vor, daß das Fieber monatelang ohne Unterbrechung anhält und dabei Temperaturen bis 40,5—41,0° und darüber beobachtet werden.

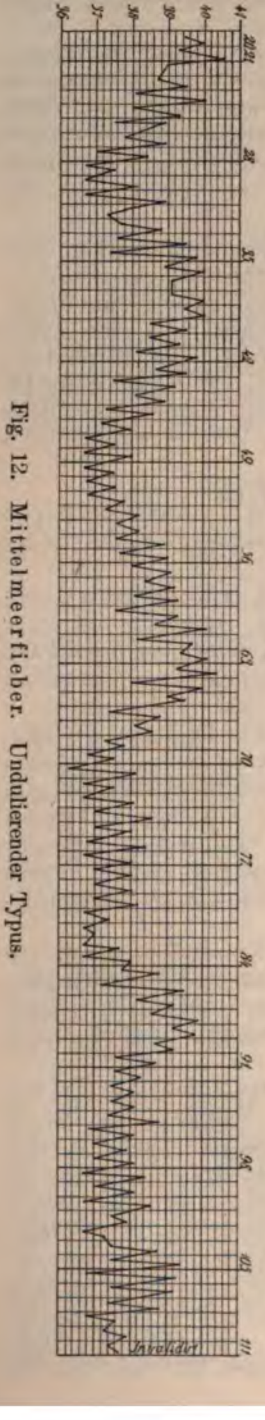


Fig. 12. Mittelmeerfieber. Undulierender Typus.

In den meisten Fällen nimmt das Mittelmeerfieber einen günstigen Ausgang. Das Fieber geht allmählich zurück, und es stellen sich keine neuen Relapse ein.

Es vergeht aber lange Zeit, ehe sich die erschöpften Kranken wieder erholt haben und noch monatelang besteht eine Neigung zu Neuralgien, Gelenk- und Hodenschwellungen, die mit leichtem Fieber einhergehen. Bei jugendlichen, stark heruntergekommenen Individuen kommt es nach Ueberstehen der Krankheit nicht selten zur Entwickelung von Lungenschwindsucht oder anderen schweren Affektionen der Respirationsorgane (MACLEAN).

Der Tod tritt meist in den ersten 4—6 Wochen ein. Gewöhnlich ist derselbe durch Hyperpyrexie bedingt. Kurz vor dem Tode findet eine beträchtliche Temperatursteigerung statt, welche bis 43, 44° und darüber gehen und auch noch nach demselben anhalten kann. In anderen Fällen kann der tödliche Ausgang durch Komplikationen, wie Pneumonie, Endocarditis, oder auch durch excessive Anämie herbeigeführt werden. MAC LEOD teilt einen Fall mit, bei dem in früher Zeit der Rekonvalescenz Purpura haemorrhagica (Blutungen in die Haut, aus der Nase, dem Munde, in die Harnblase) eintrat und rapid tödlich verlief.

HUGHES unterscheidet 3 Typen der Krankheit:

1) den undulierenden, welcher durch die beschriebenen Undulationen der Fieberkurve charakterisiert ist und am häufigsten beobachtet wird;

2) den malignen, bei welchem sich rasch ein Status typhosus entwickelt und gewöhnlich zwischen dem 5. und 21. Tage der Tod durch Hyperpyrexie, Herzschwäche oder lobuläre Pneumonie erfolgt. Manchmal entwickelt sich auch die Malignität erst im späteren Verlaufe von anfänglich leichten Fällen;

3) den intermittierenden, welcher durch ein monatelang anhaltendes, intermittierendes Fieber

mit weniger ausgesprochenen Undulationen ausgezeichnet ist. Die Krankheitsdauer ist bei demselben gewöhnlich eine kürzere als beim undulierenden Typus, und die Komplikationen sind leichter.

Diese Typen sind nicht scharf voneinander getrennt, sondern gehen ineinander über, und daneben giebt es auch noch irreguläre und gemischte Typen.

Der Prozentsatz der Sterblichkeit wird von HUGHES auf etwas über 2 Proz. angegeben. In Malta hat derselbe in den letzten Jahrzehnten allmählich abgenommen; in den 60er Jahren betrug er noch 3,08, in den 70er Jahren 2,6 und in den 80er Jahren nur 0,93 Proz.

Pathologische Anatomie.

Die hauptsächlichsten Veränderungen, welche beim Mittelmeerfieber in der Leiche gefunden werden, betreffen den Darm und die Milz.

Die Schleimhaut des Darmes ist bald in dessen ganzem Verlauf, bald nur in einzelnen Abschnitten hyperämisch. Die solitären Follikel und PEYER'schen Haufen sind meist unverändert, nur selten findet man einzelne PEYER'sche Haufen geschwellt. Geschwüre sind in der Regel nicht vorhanden. HUGHES traf solche nur in 3 von 62 Fällen an, und zwar im ersten je 1 im Coecum und Colon, während eine Mesenterialdrüse vereitert war, im zweiten 4 im Ileum, von denen 3 PEYER'schen Haufen entsprachen, und im dritten eins im Mastdarm, und sieht dieselben für accidentell, nicht in direktem specifischen Zusammenhang mit der Krankheit stehend an.

Die Mesenterialdrüsen werden manchmal vergrößert gefunden.

Die Milz ist vergrößert, hyperämisch und zuweilen weich und zerfließend, in anderen Fällen von normaler Konsistenz. Die MALPIGHI'schen Körperchen sind vergrößert.

Die Leber ist häufig gleichfalls vergrößert und blutreich und die Gallenblase von dicker Galle ausgedehnt. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man leichte Schwellung der Leberzellen und das interlobuläre Gewebe mit kleinen runden Zellen infiltriert (BRUCE).

Die Nieren sind hyperämisch und zeigen Glomerulonephritis (BRUCE).

Die Lungen erscheinen stets sehr blutreich, manchmal pneumonisch infiltriert, die Bronchialschleimhaut fast immer injiziert.

Diagnose.

Die Diagnose des Mittelmeerfiebers ist nicht immer leicht, namentlich macht mitunter die Unterscheidung desselben vom Abdominaltyphus Schwierigkeiten. Für ersteres sprechen die lange Dauer, das Auftreten von Relapsen, die starke Schweißabsonderung, das Vorkommen von Gelenkaffektionen, Neuralgien, Epididymitis und Orchitis, der mildere Charakter der Krankheit. Gleichwohl kommen Fälle vor, in denen die Diagnose erst bei der Sektion gestellt werden kann.

Verwechselungen mit Rückfalltyphus dürften kaum vorkommen. Der plötzliche Anstieg und der kritische Abfall der Temperatur bei den einzelnen Anfällen, die kürzere Dauer und die geringere Zahl

(meist nur 2—3) der letzteren, das Fehlen von Gelenkaffektionen, Neuralgien u. s. w., vor allem die Gegenwart von Spirillen im Blute unterscheiden dasselbe hinlänglich vom Mittelmeerfieber.

Von WRIGHT ist zur Diagnose des Mittelmeerfiebers und zur Differentialdiagnose zwischen diesem, dem Abdominaltyphus und anderen Fiebern zuerst die Serumreaktion mit Kulturen des Micrococcus Melitensis und des Typhusbacillus empfohlen worden. Affen gaben schon am Tage nach der Impfung mit dem Micrococcus eine positive Reaktion, und diese wurde bis zu 3 Jahren nach Ueberstehen des Mittelmeerfiebers erhalten. Von 9 untersuchten Fällen gab nur 1, welcher die Krankheit vor 5 Jahren durchgemacht hatte, eine negative Reaktion. Bestätigt wurde diese Beobachtung von KRETZ, ALDRIDGE u. a.; der frühste Termin, an welchem die Reaktion gefunden wurde, war der 4.—5. Tag. Die Serumdiagnose kann auch mit toten Kulturen angestellt werden. Die Technik derselben beschreibt HUGHES genau in seiner Monographie S. 158.

Prognose.

Die Prognose ist im allgemeinen eine günstige.

Prophylaxe.

Die allgemeine Prophylaxe erfordert Fürsorge für günstige hygienische Verhältnisse, namentlich gesunde Wohnungen, die persönliche Vermeidung der bekannten Gelegenheitsursachen.

Therapie.

Die Therapie des Mittelmeerfiebers ist eine symptomatische.

Das Fieber wird am besten durch kalte Waschungen, Einpackungen oder Bäder, die man in derselben Weise wie beim Typhus anwendet, bekämpft.

Gegen die Kopf-, Glieder- und Lendenschmerzen sowie gegen die Neuralgien wird Antipyrin und nötigenfalls Morphium empfohlen, gegen die Schlaflosigkeit Antipyrin oder Chloralhydrat mit Bromkalium.

Das Erbrechen wird namentlich mit Eisstückchen und Morphium bekämpft.

Bei Verstopfung kommen Klysmata und milde Abführmittel, vorzugsweise Ricinusöl und Calomel, zur Anwendung. Gegen den Durchfall rät NOTTER, wenn die gewöhnlichen Adstringentien sich wirkungslos erwiesen, und besonders wenn eine Neigung zu Blutungen besteht, den Gebrauch von Tinctura Ferri sesquichlorati.

Die erkrankten Gelenke wickelt man zweckmäßig mit Watte und Flanellbinden ein, auch Einreibungen von Linimenten, Bepinselungen mit Jodtinktur können von Nutzen sein. HUGHES empfiehlt Chininum salicylicum.

Bei Epididymitis und Orchitis ist hohe Lagerung und Anwendung von Kataplasmen angezeigt.

Herzschwäche erfordert die Anwendung von Excitantien und Digitalis.

Große Sorgfalt erfordert die Ernährung der Kranken. Anfangs muß ihnen flüssige Nahrung (Milch, Bouillon, Mehl- und Schleimsuppen

mit Zusatz von Ei u. s. w.) gereicht werden, und erst nach Verschwinden des Fiebers und der Durchfälle kann allmählich zu konsistenterer übergegangen werden.

In der Rekonvalescenz ist die Behandlung eine roborierende (kräftigende Nahrung, Wein, China, Eisen). Vollständige Genesung erfolgt selten ohne Klimawechsel. In die Heimat zurückgekehrt, gewinnen die meisten Kranken rasch ihre frühere Gesundheit wieder. Die Heimreise darf aber nicht zu früh erfolgen, sondern erst, wenn die Rekonvalescenz begonnen hat. Aus der ungesunden Umgebung, in welcher sie erkrankt sind, müssen sie aber, sobald als möglich, entfernt werden.

Ueber die Serumtherapie des Mittelmeerfiebers liegen bis jetzt erst wenige Resultate vor. ALDRIDGE wandte dieselbe in 5 Fällen an, 2mal ohne, 2mal mit und einmal mit nur vorübergehendem Erfolg. Von FITZGERALD und EWART wurde ein hartnäckiger Fall geheilt, nach den Einspritzungen bekam der Kranke aber starke äußere und innere Urticaria mit hohem Fieber. Dieselben erwähnen außerdem, daß in Netley etwa 50 Fälle mit gutem Erfolge behandelt worden seien.

Litteratur.

Aldridge, A. R., *Note on the serum reaction of mediterranean fever and its treatment by antitoxic plasma. Lancet. 1898. May 21. S. 1394.*

Birt, C., and Lamb, G., *Mediterranean or Malta fever etc. Lancet. 1899. Sept. 9. S. 701.*

Borelli, D., *Clinical study on Naples fever. Med. Tim. and Gas. 1876. July 8. S. 31.*

Bruce, D., *Observations on Malta fever. Brit. med. Journ. 1889. May 18.*

—, *The Micrococcus of Malta fever. Practitioner. 1888. April.*

—, *On the etiology of Malta fever. Army med. Dep. Rep. for the year 1890. XXXII. London 1892. Append. No. 4. S. 365.*

—, *Notes on Mediterranean and Malta fever. Lancet. 1893. July 8.*

—, *A. Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 264.*

Brunner, A., *Ueber Maltafieber. Wien. klin. Wsch. 1900. No. 7.*

Buchanan, W. J., *A fever season in an Indian gaol. Lancet. 1898. Jan. 1. S. 38.*

Clime, H., *Malta fever in relation to local sanitary conditions, and the Hermite process. Lancet. 1895. June 15. S. 1510.*

Donaldson, *On the diagnosis and causation of faeco-malarial fever. Army med. Rep. 1876. S. 238.*

Duffey, G. F., *On rheumatic orchitis as a sequel to fever. Dubl. Journ. of med. Sc. 1872. Febr. S. 97.*

Fitzgerald, E. D., and Ewart, J. Hoggan, *A case of Malta fever treated with Malta fever antitoxin. Lancet. 1899. April 15. S. 1024.*

Gordon, Mervyn H., *Note on the flagella of micrococcus Melitensis and bacillus pestis. Lancet. 1899. March 11. S. 688.*

Hughes, L., *Investigations into the etiology of mediterranean fever. Lancet. 1892. Dec. 3.*

— **and Westcott, S.**, *Notes on Mediterranean or Malta fever. Lancet. 1893. July 8.*

—, *Note on the endemic fever of the Mediterranean. Lancet. 1896. No. 16. S. 1063; Trans. Roy. med. and surg. Soc. 1897. April 14.*

—, *Undulant (Malta) fever. Lancet. 1896. July 25. S. 238.*

—, *Mediterranean, Malta or Undulant fever. London 1897.*

—, *Undulant (Malta) fever. Journ. of trop. Med. 1899. March. S. 210.*

—, *The geographical distribution of Undulant (Malta) fever. Brit. med. Journ. 1899. Sept. 9. S. 657.*

Kretz, R., *Ein Fall von Maltafieber durch Agglutination des Micrococcus Melitensis nachträglich diagnostiziert. Wien. klin. Woch. 1897. No. 49.*

—, *A case of Malta fever in which the diagnosis was confirmed by agglutination of the Micrococcus Melitensis. Lancet. 1898. Jan. 22. S. 221.*

Maclean, W. C., *On Malta fever. Brit. med. Journ. 1875. Aug. 21. S. 224.*

—, *Sequel to an note on Malta fever. Ebenda 1876. Febr. 12. S. 190.*

Mac Leod, G. E., *Case of purpura haemorrhagica following „Malta fever" or „Mediterranean fever". Lancet. 1897. May 22. S. 1410.*

Milnes, G., *Notes on the fevers prevalent on the shores of the mediterranean and red seas. Lancet. 1892. June 18.*

Musser, J. H. and Sailer, J., *A case of Malta fever. Proced. of the Path. Soc. of Philad. II. 4. Febr. 1899. S. 59.*

Notter, J. L., *On Malta fever. Edinb. med. Journ. 1876. Oct. S. 289.*

—, *Malta fever in Allbutt's System of medicine. II. London 1897. S. 462.*

Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds. II. Edit. I. 1889. S. 474.*

Scheube, B., *Artikel „Mittelmeerfieber" in Eulenburg's Encyklop. Jahrbb. der ges. Heilk. VII. 1897. S. 376.*

Sichel, G., *Mediterranean fever. Guy's Hosp. Rep. LIII.*

Wood, O. G., *On Malta fever. Edinb. med. Journ. 1876. July. S. 40.*

Wright, A., and Smith, F., *On the application of the serum test to the differential diagnosis of typhoid and Malta fever. Lancet. 1897. March 6. S. 656.*

— —, *A note on the occurrence of Malta fever in India. Brit. med. Journ. 1897. April 10. S. 911.*

— *and* **Semple, D.**, *On the employment of dead bacteria in the serum diagnosis of typhoid and Malta fever Brit. med. Journ. 1897. May 15. S. 1214.*

Zammit, T., *The serum diagnosis of Mediterranean fever. Ebenda. 1900. Febr. 10. S. 315.*

5.

Das indische Nasha-Fieber.

Auf dem indischen medizinischen Kongresse im Dezember 1894 hat L. FERNANDEZ[1]) über eine in Indien, vorzugsweise in Bengalen, vorkommende akute, fieberhafte Infektionskrankheit berichtet, welche dort unter dem Namen Nasha-Fieber bekannt ist, in den Nordwestprovinzen auch Nakra-Fieber und anderwärts Nakra Jawhur genannt wird.

Nach FERNANDEZ' Schilderung ist dieselbe charakterisiert durch einen mehrtägigen, von einem Froste eingeleiteten, heftigen Fieberanfall, dem eine eigentümliche Hyperämie der Nasenschleimhaut gewöhnlich schon vorausgeht. Letztere ist bald nur auf einer, bald auf beiden Seiten rot und geschwollen, es besteht aber nie eine Absonderung von Eiter (von Schleim?), sehr oft auch kein Schmerz. FERNANDEZ sieht in dieser Affektion der Nasenschleimhaut eine örtliche Manifestation einer leichten Gehirnhyperämie.

Das Fieber ist meist remittierend, bisweilen intermittierend und von den gewöhnlichen Fiebersymptomen begleitet. Besonders hervorstechend sind Verstopfung und Uebelkeit. Die Kranken klagen über Hitze und Völle im Kopfe, starken Stirnkopfschmerz sowie über heftige Schmerzen in Nacken, Schultern und Kreuz. Der Nackenschmerz ist bisweilen so ausgeprägt, daß man an Meningitis tuberculosa erinnert wird. Das Gesicht ist gerötet, und die Pupillen sind verengt. Mitunter tritt mit dem Fieber ein Exanthem, bestehend in kleinen rosenroten Flecken, auf, das von Bronchialsymptomen begleitet zu sein pflegt. Ueber die sonstigen objektiven Symptome, welche die Kranken darbieten, macht FERNANDEZ keine Angaben, namentlich auch nicht darüber, ob Milzschwellung vorhanden ist oder nicht.

Das Fieber dauert 3—5 Tage. Mit demselben verschwindet auch die Schwellung der Nasenschleimhaut. Bisweilen geht letztere plötzlich zurück, es stellen sich dann manchmal schwere Symptome ein: das Fieber steigt, Delirien und Coma treten auf, und es kann der Tod erfolgen. Ein solcher Ausgang ist aber selten.

---

1) Nasha Fever. The Indian Medical Congress 24.—29. Dec. 1894. Lancet 1895. Jan. 5. S. 69.

Häufig wiederholen sich derartige Anfälle in Intervallen von einem Monate, 14 Tagen oder einer Woche. Es pflegt sich dann eine Hypertrophie der Nasenschleimhaut auszubilden.

Die Aetiologie und Natur der Krankheit ist dunkel. Die Ansichten über die Beziehungen des Nasha-Fiebers zur Malaria sind nach FERNANDEZ geteilt. Dasselbe herrscht allerdings in Malaria-Orten vor, Chinin ist aber vollkommen wirkungslos. Ob es kontagiös ist oder nicht, erfahren wir nicht. CROMBIE bezweifelt überhaupt seine specifische Natur.

Die Jahreszeiten zeigen einen entschiedenen Einfluß auf die Krankheitsfrequenz. Die meisten Erkrankungen fallen in die Monate April bis August, die wenigsten in den Winter.

Bengalesen erkranken häufiger als Mohammedaner; Europäer scheinen nicht ergriffen zu werden. Frauen werden selten befallen. Das Alter vor dem 13.–14. Lebensjahre sowie das nach dem 50. bleibt verschont. Besonders disponiert sind solche Berufsarten, welche genötigt sind, sich ungünstigen Witterungseinflüssen auszusetzen, wie Fischer, Wäscher, Gärtner u. s. w. Prädisponierend sollen ferner wirken das Essen von altem gekochten Reise mit kaltem Wasser, wie dies sehr häufig von der armen Bevölkerung Bengalens geschieht, ferner das Trinken des Wassers junger Kokosnüsse, das Essen von sehr jungen Palmen sowie alle schwächenden Momente.

Was die Therapie betrifft, so empfiehlt FERNANDEZ, zuerst ein starkes salinisches Abführmittel und dann ein Diaphoreticum (Tartarus stibiatus) zu reichen und 2—3mal täglich kaltes oder Eiswasser in die Nase einspritzen zu lassen. Die Schmerzen werden erfolgreich mit Opium bekämpft. Oertlich erweisen sich auch vielfach Blutentziehungen durch Einstiche in die Nasenschleimhaut, ferner Adstringentien, wie Tannin, Höllenstein und Cocain (10-proz.) von günstiger Wirkung. Antipyretica sind nutzlos.

6.

Das japanische Flufs- oder Ueberschwemmungsfieber.

Definition.

Unter dem Namen japanisches Fluß- oder Ueberschwemmungsfieber hat BÄLZ (in Verbindung mit KAWAKAMI) 1879 eine in Japan in eng begrenzten, regelmäßigen Ueberschwemmungen ausgesetzten Bezirken endemisch vorkommende akute Infektionkrankheit von typischem fieberhaften Verlaufe, die mit umschriebener Hautnekrose beginnt und zu Lymphdrüsenschwellung mit Hautexanthem führt, beschrieben.

Von den Einheimischen wird dieselbe Shima mushi, d. h. Inselinsekt, genannt. Unter diesem Namen ist sie auch zuerst von PALM (1878) beschrieben worden.

Geographische Verbreitung.

Das geographische Verbreitungsgebiet des Flußfiebers ist, soweit wir dasselbe bis jetzt kennen, ein außerordentlich kleines. Nach TANAKA beschränkt sich dasselbe auf die regelmäßig in bestimmten Jahreszeiten von Ueberschwemmungen heimgesuchten Ufer mehrerer Flüsse an der Westküste der japanischen Hauptinsel, nämlich des Omonogawa und des Minasegawa im Akita-Ken (Ken = Bezirk) sowie des Shinanogawa, des Akagawa, des Uwonumagawa und des Hajadegawa im Niigata-Ken. Auch kommt es hier nicht in der ganzen Ausdehnung des Ueberschwemmungsgebietes, sondern nur an bestimmten Stellen desselben vor und ist in der Umgebung anderer Flüsse, welche gleichfalls alljährlichen Ueberschwemmungen unterworfen ist, vollkommen unbekannt.

Aus anderen Ländern liegen keine Veröffentlichungen über die Krankheit vor.

Symptomatologie.

Prodrome fehlen beim Flußfieber fast immer. Wenn solche vorkommen, so bestehen sie in unbestimmten Störungen des Allge-

meinbefindens, schlechter Stimmung, Eingenommenheit des Kopfes, Unlust zur Arbeit, gestörtem Appetit.

Diese Symptome gehen 2—3 Tage dem eigentlichen Ausbruche der Krankheit voraus. Letzterer wird durch wiederholtes, ziemlich starkes, mit Hitze abwechselndes Frösteln bezeichnet. Hierzu gesellen sich heftiger, stets in Schläfen und Stirn lokalisierter Kopfschmerz, Klopfen in den Schläfen, Appetitlosigkeit, abnorme Empfindlichkeit gegen Luftzug oder Wind, sowie starkes Schwächegefühl, welches die Kranken zwingt, sich niederzulegen.

Noch am 1. oder am 2. Krankheitstage tritt eine Schmerzhaftigkeit der Lymphdrüsen einer Körperstelle, einer Leiste, einer Achselhöhle, des Halses u. s. w. ein, welche die Kranken veranlaßt, an der Peripherie des betreffenden Teiles weiter zu suchen, und hier findet sich dann mit Sicherheit ein kleiner, runder, mehr oder weniger schwarzer, trockener Schorf, welcher sich wahrscheinlich schon während der Inkubationszeit gebildet hat. Die Lieblingsstellen dieser umschriebenen Hautnekrose sind weiche, warme, etwas feuchte Hautstellen, besonders die Genitalien und deren Umgebung, die Achselhöhle, das Hypochondrium. Der Schorf, welcher 2—4 mm im Durchmesser hält, ist sehr hart und zäh und haftet anfangs sehr fest. Seine Umgebung ist kaum injiziert, weich, lividrot und weder spontan noch auf Druck schmerzhaft. Manchmal finden sich nach Bälz 2, 3 oder selbst 4 solcher nekrotischer Stellen, eine Beobachtung, die von Tanaka in Zweifel gezogen wird. Die Partien zwischen diesen und den Lymphdrüsen lassen keinen lymphangitischen Strang erkennen, sind aber öfters auf Druck schmerzhaft.

Die Lymphdrüsen sind vergrößert, nicht sehr hart, leicht beweglich und gegen Druck sehr empfindlich. Schwellung und Schmerzhaftigkeit beschränken sich nicht auf diese Drüsen, sondern ergreifen in geringerem Grade alle oberflächlichen Drüsen, am meisten die symmetrischen, z. B. beim Sitze der Nekrose rechts am Scrotum neben den rechten Leistendrüsen die linken.

Die Temperatur schwankt in den ersten Tagen zwischen 38,5° und 39,5°. Der Puls ist dabei verhältnismäßig wenig beschleunigt; die Frequenz beträgt bei Männern etwa 80, bei Frauen 100 und darüber.

Nahezu konstant besteht Conjunctivitis. Besonders ist die Conjunctiva bulbi an der äußeren Seite stark gerötet, und morgens sind die Augen meist verklebt. Dabei erscheint der ganze Bulbus wie geschwollen, vorgetrieben, glotzend.

Nase und Rachen sind fast stets normal. Dagegen ist häufig Husten mit über den Lungen hörbaren Rasselgeräuschen vorhanden. Der erste Herzton ist öfters unrein.

Die Zunge ist feucht, wenig belegt. Meist besteht ziemlich hartnäckige Verstopfung. Die Milz ist stets, aber nur mäßig, vergrößert, der Harn vermindert, häufig eiweißhaltig (Tanaka). Oefters wird Harndrang beobachtet.

Das Fieber nimmt in den folgenden Tagen zu und erreicht am Abende des 5.—6. Tages fast immer 40° und darüber. Dasselbe ist in der Regel kontinuierlich, seltener remittierend. Die Pulsfrequenz bleibt dabei eine verhältnismäßig niedrige.

Am 6. oder 7. Tage kommt unter weiterer Steigerung des Fiebers ein Exanthem zum Ausbruche, welches gewöhnlich zuerst im Ge-

sichte an den Schläfen und Wangen erscheint. Dasselbe besteht aus großen, unregelmäßigen Papeln von dunkelroter Farbe, welche auf den Wangen gern konfluieren. Der Ausschlag verbreitet sich weiter über Vorderarme, Unterschenkel und Rumpf, während er an Oberschenkeln und Oberarmen nur undeutlich ist. Hals und Gaumen bleiben gewöhnlich frei, nur ausnahmsweise werden an letzterem punktförmige, rote Flecke beobachtet. Gleichzeitig mit den Papeln und zwischen diesen treten an den Vorderarmen und dem Rumpfe äußerst zahlreiche, kleine, dunkelrothe Knötchen auf, in deren Mitte häufig ein Härchen zu entdecken ist. Das Exanthem, welches bald deutlicher, bald weniger deutlich ist und nicht juckt, dauert unregelmäßig lange, durchschnittlich 4—7 Tage, in leichteren Fällen zuweilen sogar nur einen Tag.

Die Dauer desselben bezeichnet das Höhestadium der Krankheit. Das Fieber ist kontinuierlich. Die Temperatur erreicht 40°, 40,5° oder selbst (aber sehr selten) 41°, während die Pulsfrequenz zwischen 80 und 100 schwankt. Dabei ist der Puls voll, nie dikrot.

Die Kranken sehen erhitzt aus und delirieren öfters nachts, geben auf Befragen aber stets klare Antworten. Sie jammern viel, was sie überhaupt während der ganzen Krankheit thun. Bälz sucht die Ursache hiervon in einer allgemeinen Hyperästhesie; in schweren Fällen ist auch die Muskulatur auf Druck empfindlich. Häufig besteht Schwerhörigkeit, welche vermutlich nervöser Natur ist und sich bis in die Rekonvalescenz hinein zu erstrecken pflegt. Die Lippen sind trocken, rissig und bluten leicht. Die Zunge erscheint in schweren Fällen trocken, an den Ränden fuliginös, in der Mitte glatt, wie poliert und schwer beweglich. Das Zahnfleisch zeigt nicht selten eine leicht skorbutische Beschaffenheit. In schweren Fällen ist das Epigastrium und das rechte Hypochondrium auf Druck etwas empfindlich. Der Stuhl ist andauernd verstopft, die Milz mäßig vergrößert. Der Husten ist manchmal sehr heftig, anfallsweise, rauh und heiser, die Respiration namentlich bei Frauen und Kindern sehr beschleunigt. Der Schorf hat sich gewöhnlich inzwischen abgestoßen, und an seiner Stelle findet sich ein rundes Kratergeschwür mit scharfen, steilen Rändern, welches nur wenig Eiter absondert. Die Kranken schwitzen stark und zeigen manchmal infolgedessen reichliche Sudamina.

Am Ende der 2. Woche, in leichten Fällen etwas früher, in schweren etwas später, treten starke Fieberremissionen ein, und die Temperatur kehrt im Verlaufe von einigen Tagen, indem die Abendtemperaturen immer niedriger werden, unter Besserung der übrigen Krankheitserscheinungen zur Norm zurück. Appetit stellt sich ein, häufig auch leichte Diarrhöe. Der Harn wird reichlicher, öfter treten Uratsedimente auf. Die Kranken erholen sich gewöhnlich rasch. Die Heilung des Geschwürs zieht sich aber mitunter wochenlang hin, und die Empfindlichkeit der demselben benachbarten Drüsen pflegt bis tief in die Rekonvalescenz hinein fortzubestehen, während die anderen Drüsen schon vor der Entfieberung zur Norm zurückgekehrt sind.

Dies ist der Krankheitsverlauf in den sozusagen normalen Fällen. Neben diesen kommen noch leichtere und schwerere Formen vor. Bei ersteren treten die Allgemeinerscheinungen zurück, das Fieber kann höchst unbedeutend sein, so daß die Kranken umhergehen, das Exanthem ist gering oder fehlt ganz, aber Hautnekrose und Drüsen-

schwellung sind konstant vorhanden. Lokalaffektion und Allgemeinerscheinungen sind nicht kongruent; das größte Geschwür, welches BÄLZ beobachtete, fand sich bei einem ambulanten Kranken.

Bei den schwersten Formen sind es weit häufiger als die Höhe des Fiebers hinzutretende Komplikationen, wie akute Parotitis, reichliche, blutige, teerartige Stühle, in der Rekonvalescenz auftretende schwere Nervensymptome (Koma, Manie), ferner Herzschwäche, Lungenödem u. s. w., welche das Leben der Kranken gefährden und oft zum Tode führen.

Die durchschnittliche Dauer des Flußfiebers beträgt in mittelschweren Fällen 3 Wochen, ausnahmsweise zieht sich die Krankheit einen Monat hin. Leichtere Fälle dauern öfters nur eine Woche.

Die Mortalität wird von BÄLZ zu 15 Proz. angenommen, während sie nach TANAKA 40, ja 70 Proz. und darüber betragen soll.

Pathologische Anatomie.

Das bis jetzt vorliegende pathologisch-anatomische Material beschränkt sich hauptsächlich auf zwei von KAWAKAMI gemachte Sektionen, welche wenigstens so viel ergeben haben, daß sich in den inneren Organen nirgends deutliche Lokalisationen finden.

Die Lungen zeigten Hypostase, die Bronchialschleimhaut war stark geschwollen und gerötet, das Herzfleisch weich, leicht zerdrückbar (beide Verstorbene waren Potatoren gewesen), die Milz vergrößert mit leichter Perisplenitis. Der Dünndarm wies nahe der Ileocöcalklappe hier und da rote, stark injizierte, etwas erhabene Stellen auf, die nicht immer PEYER'schen Haufen entsprachen. Die Mesenterialdrüsen waren etwas geschwollen, das Bauchfell an Magen und Leber lebhaft injiziert, ebenso das Omentum.

Aetiologie.

Das Flußfieber ist eine Infektionskrankheit. Das unbekannte Krankheitsgift, welches wir uns nach BÄLZ als ein Inficiens vivum vorzustellen haben, haftet an dem aufgeschwemmten Lande der oben genannten, von alljährlichen Ueberschwemmungen heimgesuchten Flußniederungen, und die Ueberschwemmungen spielen zweifellos irgend eine Rolle bei der Entwickelung des Krankheitsgiftes. Dieselben finden regelmäßig im Frühjahre oder Sommer statt. Auf den überschwemmt gewesenen Uferstrecken wird Hanf oder Getreide angebaut, und im Juli und August, während der Ernte, tritt die Krankheit auf. Fast ausschließlich werden die Schnitter befallen, welche den ganzen Tag auf dem Felde beschäftigt sind, sehr selten Schiffszieher, die bei ihrer Arbeit unmittelbar am Wasser entlang gehen. Mitunter erkranken jedoch auch Personen, welche niemals auf dem Alluvium waren, aber mit dem geernteten Hanfe oder Getreide in Berührung gekommen sind. Hieraus geht hervor, daß das Krankheitsgift durch den Hanf, das Getreide oder andere Gegenstände, möglicherweise durch hängen bleibende Erdstücke, verschleppt werden kann: dasselbe ist also, wenn auch nur in beschränktem Maße, transportabel.

Kontagiös ist die Krankheit nicht: Uebertragung von einem Familienmitgliede auf das andere findet nicht statt.

Die Hautpartie, an welcher die umschriebene Nekrose auftritt, bezeichnet wahrscheinlich die Stelle, an welcher das Krankheitsgift

seine Aufnahme in den Körper findet. Wie BÄLZ hervorhebt, zeigt sich der Schorf an Hautstellen, die durch beständige Feuchtigkeit und durch mehr oder weniger schmierige und klebrige Beschaffenheit ihres Sekretes besonders befähigt sind, kleinste, mit der Luft aufsteigende Bestandteile festzuhalten.

Die Behauptung japanischer Aerzte, daß die Krankheit durch eine bestimmte, mit Leptus autumnalis verwandte, in die Haut sich einbohrende Milbenart, von den Japanern Akamushi, d. h. rotes Insekt, oder Kedani, d. h. Haarmilbe, genannt, hervorgerufen werde, hat BÄLZ überzeugend widerlegt. Es ist aber nicht von der Hand zu weisen, daß von solchen Milben herrührende Bißstellen ebenso wie sonstige unbedeutende Hautverletzungen die Eingangspforte für das Krankheitsgift bilden mögen. TANAKA fand bei 3 Sektionen namentlich in den Lungen eine Proteus-Art, zum Teil mit Staphylo- und Streptokokken gemischt, und konnte dieselbe auch nicht selten im Harnsediment und manchmal im Auswurfe von Kranken nachweisen. Er sieht daher diesen Mikroorganismus als den Erreger der Krankheit an.

Die Inkubationsdauer beträgt 4—7 Tage.

Alter und Geschlecht haben keine prädisponierende Bedeutung. Wenn Männer häufiger erkranken als Frauen oder Kinder, so hat dies seinen Grund darin, daß sie sich häufiger der Infektion aussetzen. Bei Schwangeren tritt häufig Abort ein und nimmt meist einen tödlichen Ausgang.

Durch einmaliges Ueberstehen der Krankheit erlischt die Prädisposition nicht. Mehrmalige Erkrankungen werden nicht selten beobachtet, meist sind aber die folgenden Erkrankungen leichter als die erste.

Prophylaxe.

BÄLZ empfiehlt an den von der Krankheit heimgesuchten Orten zur Assanierung des Bodens eine rasche Kultivierung desselben mit Pflanzen, welche erfahrungsgemäß einen salutären Einfluß auf schlechtes Land haben, und schlägt zu diesem Zwecke vor allem den Veilchenbaum (Eucalyptus globulus) und den japanischen Kiri-Baum (Paulownia imperialis) vor.

Ist BÄLZ' Annahme von dem Eindringen des Krankheitsgiftes in den Körper richtig, so schützen sich diejenigen, welche sich der Infektion aussetzen müssen, am sichersten vor dieser durch große Reinlichkeit, die durch häufige Bäder und gründliche Waschungen erzielt wird.

Therapie.

Die Behandlung des Flußfiebers ist eine symptomatische.

Hohes Fieber kann die Anwendung von Antipyreticis (Antipyrin, Phenacetin, Chinin, Natrium salicylicum) erfordern. Kalte oder kühle Bäder werden erfahrungsgemäß von den Japanern schlecht vertragen. Auch bei der Verordnung von Antipyreticis muß man vorsichtig sein, da nach meinen bei der Behandlung des Typhus gemachten Erfahrungen[1]), die mit denen von BÄLZ übereinstimmen, die Japaner auf dieselben weit stärker reagieren als die Europäer. Von

[1]) Klinische Beobachtungen über die Krankheiten Japans. Virch. Archiv. XCIX. 1885. S. 368.

Chinin genügte 1,0, von Natrium salicylicum schon 2,0—3,0, um oft eine Herabsetzung der Temperatur um mehrere Grade zu erzielen. Größere Dosen beschwören die Gefahr des Kollapses herauf. Selbst auf so mäßige Gaben, wie die obigen, habe ich wiederholt Bedenken erregende Herabsetzungen der Temperatur um 5° und mehr beobachtet.

Die Schlaflosigkeit und der quälende Husten werden durch Narcotica, die Verstopfung durch Abführmittel oder Klystiere bekämpft.

Litteratur.

Bälz, E., u. Kawakami, Das japanische Fluß- oder Ueberschwemmungsfieber. Virch. Arch. LXXVIII. 1879.

—, Nachtrag zu dem Aufsatz über Flussfieber. Ebenda.

Palm, Th. A., Some account of a disease called Shima-Mushi or Island Insect Disease by the natives of Japan. Edinb. med. Journ. 1878. Aug. S. 128.

Tanaka, Keisuke, Ueber Aetiologie und Pathogenese der Kedani-Krankheit. Cbl. f. Bakt. XXVI. 1899. No. 14/15. S. 432.

7.

Die Malaria-Formen der warmen Länder.

Definition.

Unter der Bezeichnung Malaria-Krankheiten (von mal' aria, italienisch = schlechte Luft) faßt man eine Gruppe endemisch und epidemisch vorkommender Krankheiten zusammen, welche trotz der großen Verschiedenheiten der einzelnen Krankheitsbilder hinsichtlich ihrer Aetiologie, Symptomatologie und Therapie eine unverkennbare Zusammengehörigkeit zeigen, indem sie durch bestimmte Blutparasiten hervorgerufen werden, sich durch eine große Neigung zu einem Verlaufe in periodischen Anfällen auszeichnen und im Chinin ihr wirksamstes Gegenmittel finden. Dieselben stellen Modifikationen eines Krankheitsprozesses dar und sind diejenigen Krankheiten, unter welchen die Europäer in den Tropen am meisten zu leiden haben, und von deren Vorherrschen es in erster Linie abhängt, ob ein Klima als ungesund zu bezeichnen ist oder nicht. Sie beanspruchen daher unser ganz besonderes Interesse.

Synonyma:

Wechselfieber, Intermittens, kaltes Fieber, Sumpffieber, Paludismus, Marschfieber, Klimafieber; Malarial diseases, Ague, Intermittent fever, Paludal fever, Jungle fever, Hill fever, Mountain fever, Coast fever, Gnat-fever (Ross), Haemamoebiasis (Ross); Maladies palustres, Fièvre paludienne, Paludisme; Febbre intermittente; Koorts.

Vielfach werden die Fieber auch nach Oertlichkeiten benannt, z. B. Dacisches, Batavia-, Kamerun-Fieber u. s. w.

Geschichte.

Die Geschichte der Malaria-Krankheiten, insbesondere der vorzugsweise den warmen Ländern eigentümlichen Formen, die in früheren Zeiten eine weit größere Verbreitung hatten als in der Gegenwart, läßt sich zurück bis in die älteste Zeit der historischen Medizin verfolgen. Nach W. Groff soll die Malaria sogar schon den alten Aegyptern bekannt gewesen sein. Das Wort „Aat", welches u. a. auf Inschriften des Tempels zu Denderah vorkommt, wird als die jährlich wiederkehrende Seuche gedeutet. Hippokrates (460—377 v. Chr. G.) teilte die Fieber „ohne distinkte Schmerzen", d. h. wohl ohne nachweisbare Lokalisation, welche er in Griechenland beobachtete, ein in synochisches Fieber, tägliches Fieber, Tertianfieber

und Quartanfieber. Auch die Malaria-Kachexie war demselben bereits bekannt: er spricht von Milzleiden und Wassersucht im Zusammenhang mit Fieber. CELSUS (im ersten Jahrhundert n. Chr. G.) beschreibt die verschiedenen Formen des Wechselfiebers und erwähnt auch schon den Hemitritaeus, welcher identisch mit der malignen Tertiana ist. Das genauere Studium der Malaria-Krankheiten beginnt aber erst nach der Einführung der Chinarinde von Peru nach Spanien durch den Vicekönig DEL CINCHON und seinen Leibarzt JUAN DEL VEGO 1640, indem es nun durch Anwendung derselben möglich wurde, die Malaria von andersartigen Fiebern zu unterscheiden. 1712 erschien TORTI's epochemachendes Werk (Therapeutice specialis ad febres quasdam perniciosas), in welchem die erste klassische Beschreibung der perniciösen Malaria-Fieber gegeben wurde. Bald folgten LANCISI's Untersuchungen über die Aetiologie der Malaria (De noxiis paludum effluviis eorumque remediis 1716). Die ausgedehnten Kolonialunternehmungen des 18. Jahrhunderts lehrten die große Verbreitung der Malaria-Krankheiten über die Erdoberfläche kennen. ANDOUARD war der erste, welcher (in mehreren Arbeiten 1803—23) auf die konstante Vergrößerung der Milz hinwies. Weitere Marksteine in der Geschichte der Malaria bezeichnen die Entdeckung der Melanämie durch MECKEL, VIRCHOW und HESCHL (1847—50) und die der Malaria-Parasiten durch LAVERAN (1880). Seitdem hat sich das Studium hauptsächlich den letzteren zugewandt, und es sind in erster Linie italienische Forscher, denen das Verdienst gebührt, die Aetiologie der Malaria klargestellt zu haben. Um den Ausbau der Mosquitotheorie haben sich neuerdings besonders MANSON und ROSS verdient gemacht.

Geographische Verbreitung (vergl. Karte I).

Das geographische Verbreitungsgebiet der Malaria-Krankheiten ist ein außerordentlich großes; keine andere akute Infektionskrankheit kann sich in dieser Hinsicht mit denselben messen. Auf der östlichen Halbkugel bezeichnen nach HIRSCH im Westen (Schweden, Finnland) der 63.—64. Grad N. B., im Osten (Nordasien) der 55., auf der westlichen im Westen der 55. und im Osten der 45. die nördliche Grenze, bis zu welcher Malaria vorkommt, während die südliche Grenze in Amerika vom 35., in Afrika vom 30. und in Australien vom 20. Grade S. B. gebildet wird.

Die Malaria herrscht also sowohl in der gemäßigten als der heißen Zone; nach dem Aequator zu nimmt dieselbe aber an Extensität und Intensität zu. Sieht man von den wasserlosen Wüsten (Sahara, Arabien, Atacama, Centralaustralien) ab, so giebt es in den Tropen keine ausgedehnte kontinentale Gegend in oder nahe der Meereshöhe, die frei von Malaria ist, während von den tropischen Inseln manche von derselben verschont bleibt.

Ich beschränke mich hier darauf, die hauptsächlichsten Malaria-Gebiete aufzuführen.

In **Europa** gehören zu denselben die norddeutsche Tiefebene: die Ostseeküste von Preußen, Pommern und Mecklenburg, das nördliche Schlesien, die Flußebenen der Mark, die sumpf- und heidereichen Gegenden Hannovers und Oldenburgs, die westlichen Küstenstriche von Schleswig und Holstein, die Niederung Westfalens, ferner die des Rheins und seiner Nebenflüsse, das Flußgebiet der Donau, Holland, die niedrig gelegenen Gegenden Belgiens, in Frankreich die Westküste, das untere Stromgebiet der Loire, die Sologne im Departement Loir-et-Cher, die Brenne im Departement Indre, das Delta und die Ufer der Rhône, die sumpfigen zwischen Saône und Ain gelegenen Dombes, auf der pyrenäischen Halb-

insel die Flußniederungen des Guadalquivir, Guadiana, Tajo u. s. w., die Balearen, in Italien die Ebene des Po und seiner Nebenflüsse, das ausgedehnte Gebiet der Westküste, welches sich von der Arno-Mündung durch die toskanischen Maremmen, die römische Campagna, die pontinischen Sümpfe, die neapolitanische Westküste bis nach Calabrien erstreckt, Sicilien, Sardinien und Corsica, Dalmatien und Istrien, viele Punkte der Balkanhalbinsel, die unteren Donauländer, die ungarische Tiefebene, die Küsten des Schwarzen, des Asow'schen und des Caspischen Meeres mit den daran sich schließenden Steppen, die Stromgebiete des Dnjestr, des Dnjepr und der Wolga, der Kaukasus, in Schweden namentlich die Ufer der südlichen großen Seen, von Dänemark nur die Inseln Laaland und Falster, sowie die östliche Küste von England.

In **Asien** herrschen die Malaria-Krankheiten endemisch an den Küsten von Kleinasien und Syrien, im Stromgebiete des Euphrat und Tigris, an der Küste des persischen Golfes, auf dem Hochplateau von Teheran (Bergfieber), an den Ufern des Caspischen Meeres, in den großen Steppen, in den von periodischen Ueberschwemmungen heimgesuchten Stromgebieten des Indus, Ganges und Brahmaputra, in Vorderindien, wo die gefährlichsten Gegenden die Ebenen und Vorberge am Fuße der Nilgiris, das trockene, grasbewachsene Hochland des Dekkan und das am Fuße des Himalaya gelegene sumpfige Waldland Tarai sind, auf Ceylon, in Hinterindien (Singapur ist verhältnismäßig immun), im indischen Archipel, namentlich auf den Nikobaren, Sumatra, Java, wo der Hafen von Batavia, Tandjong-Priok, besonders gefürchtet ist, auf Borneo, Amboina, an den Küsten von Neu-Guinea, auf den Philippinen, in den tropisch und subtropisch gelegenen Teilen von China, in Korea, in Japan, wo die Malaria in den mit sumpfigen Reisfeldern bedeckten Ebenen häufig, aber im allgemeinen gutartig ist.

In **Afrika** sind die berüchtigtsten Malaria-Herde die Stromgebiete des Senegal und Gambia, die Guinea-Küste von Sierra-Leone bis Kap Lopez, das Congo-Becken, die Ostküste von der Bay von Delagoa aufwärts samt dem ganzen Hinterlande, namentlich die Umgebung der großen Seen, Massaua, die sumpfigen Stromthäler und Ebenen, sowie die Ufer der Seen Abessiniens, das ganze Gebiet, welches sich von den westlichen Abhängen des abessinischen Hochlandes über Nubien, Kordufan und Darfur bis zum Tschad-See erstreckt, einige Distrikte im Nildelta, namentlich in der Nähe der großen Seen (das übrige Aegypten ist frei von Wechselfieber), Tripolis, Tunis, Algier, viele Oasen der großen Wüste, von den afrikanischen Inseln namentlich die Cap-Verdischen Inseln, die Comoren, Nossi-Bé, Madagascar, Réunion und Mauritius, auf denen die Malaria erst in den letzten Jahrzehnten in bösartiger Form aufgetreten ist, sowie Sokotra. Die Seychellen, St. Helena, die Mauritius benachbarte und unter denselben klimatischen Verhältnissen gelegene Insel Rodriguez sowie Capland erfreuen sich dagegen einer fast absoluten Immunität.

Dasselbe gilt vom australischen Kontinente und Tasmania sowie den meisten Inseln Polynesiens; auf den Fidschi-Inseln ist die Malaria ganz unbekannt. In heftiger Weise herrscht diese dagegen auf den Neuen Hebriden.

In **Amerika** bilden das geographische Verbreitungsgebiet der Krankheit die südlichen, Mittel- und Präriestaaten der U. S. von Nordamerika, die Küsten des mexikanischen Golfes und des caraibischen Meeres, der westindische Archipel — einzelne Inseln, besonders Barbadoes, sind relativ immun —, Venezuela, Guyana, das nördliche Brasilien, Paraguay, Bolivia, sowie der nördliche Teil der pacifischen Küste von Südamerika.

In allen diesen Ländern herrscht die Malaria endemisch. Von Zeit zu Zeit entstehen in denselben, gewöhnlich hervorgerufen durch in die Augen springende meteorologische Einflüsse, wie excessiven Regenfall, Ueberschwemmungen, große Hitze oder Trockenheit, plötzliches Sinken eines hohen Grundwasserstandes, Epidemien, die durch das Auftreten von ungewöhnlich schweren, für Fremde sowohl als Eingeborene tödlich verlaufenden Erkrankungen ausgezeichnet sind und sich auch weiter über Gebiete, in denen die Malaria nicht heimisch ist, verbreiten können. Nicht selten dehnen sich dieselben über große Landstriche aus und bilden mitunter, ganze Erdteile überziehend, sogar wahre Pandemien, die mehrere Monate bis Jahre dauern können. Eine solche Pandemie, von der fast ganz Europa betroffen worden sein soll, herrschte in den Jahren 1557/58. Auch in den beiden folgenden Jahrhunderten sowie in diesem kam eine Reihe großer Epidemien zur Beobachtung, die ausgedehnteste, von welcher fast alle Länder der Erdoberfläche heimgesucht wurden, in den Jahren 1823—27 und die letzte, welche sich über einen großen Teil von Europa, viele Gegenden Indiens und Nordamerikas verbreitete, und in der zum ersten Male auf den beiden, vorher fast immunen ostafrikanischen Inseln Mauritius und Réunion schwere Malaria-Erkrankungen auftraten, 1866—72.

Von dem epidemischen Vorkommen der Malaria auf Schiffen wird später die Rede sein.

Aetiologie.

Wie die Untersuchungen der letzten 20 Jahre ergeben haben, werden die Malaria-Krankheiten durch bestimmte, in oder auf den roten Blutkörperchen sich einnistende, zu den Protozoen gehörige Lebewesen hervorgerufen. Entdeckt wurden die Malaria-Parasiten 1880 von Laveran in Algier. Nachdem diese Entdeckung anfänglich auf Widerspruch gestoßen war, wurden Laveran's Untersuchungen namentlich in Italien von Marchiafava, Celli, Golgi, Bignami u. a. bestätigt und wesentlich erweitert. Die ätiologische Bedeutung der Malaria-Parasiten ist jetzt allgemein anerkannt und geht daraus hervor, daß letztere mit großer Regelmäßigkeit, von geübten Untersuchern nahezu konstant, bei den verschiedenen Formen der Malaria, dagegen bei keiner anderen Krankheit gefunden worden sind und ihre Vermehrungsperiode mit dem Fieberanfalle zusammenfällt. Eine weitere Stütze für die Ansicht, daß diese Blutparasiten die Erreger der Malaria sind, bilden die zuerst 1884 von Gerhardt und später vorzugsweise in Italien ausgeführten Uebertragungsversuche, bei welchen es gelang, durch Injektion von Blut Malaria-Kranker unter die Haut oder in die Venen gesunder Personen Malaria, und zwar in den meisten Fällen wieder denselben Fiebertypus, zu er-

zeugen. Letzteres war namentlich in den sorgfältigst beobachteten Versuchen DI MATTEI's der Fall.

Den einzelnen Malaria-Typen entsprechen verschiedene Parasiten, welche sich durch Verschiedenheiten in den Wachstums- und Teilungsvorgängen, der Pigmentierung u. s. w., besonders aber durch eine ungleiche Entwickelungsdauer unterscheiden. Ob es sich bei denselben um verschiedene Species oder um morphologische Varietäten einer und derselben Art handelt, darüber gehen die Ansichten auseinander. LAVERAN hält an einem polymorphen Parasiten fest, und ebenso treten BABES und GEORGHIU, KANELLIS und CARDAMATIS, A. PLEHN für die Einheit der Malaria-Organismen ein. Es ist nicht undenkbar, daß diese unter den verschiedenen Bedingungen des Klimas, der Jahreszeiten und des Bodens oder unter der Einwirkung ihres animalen Nährbodens, der Organsäfte des Menschen, verschiedene Modifikationen nach Form und Virulenz eingehen können. Auch läßt sich die Thatsache, daß bei Malaria-Epidemien alle Krankheitsformen aufzutreten pflegen, zu Gunsten von LAVERAN's Ansicht verwerten, während namentlich die Erfolge der Ueberimpfungen für die Annahme verschiedener Species sprechen.

Man unterscheidet:

1) Den Quartanparasiten (GOLGI), welcher seine Entwickelung in 3 Tagen durchmacht und der Erreger des Quartanfiebers ist (s. Fig. 13, Taf. II). Im Jugendstadium bildet derselbe ein kleines, durchscheinendes, unpigmentiertes Körperchen mit trägen amöboiden Bewegungen. Dieses dringt in ein rotes Blutkörperchen ein, vergrößert sich hier allmählich unter Abnahme der amöboiden Bewegungen und zunehmender Bildung von schwarzen, braunen oder noch heller nüancierten, innerhalb des Körperchens sich lebhaft hin und her bewegenden Pigmentkörnchen, während das Blutkörperchen immer blasser wird. Schließlich füllt es, einer runden Scheibe gleichend, dasselbe vollständig aus, so daß von diesem sich nichts mehr nachweisen läßt. Nun ordnet sich das Pigment radiär und im Centrum an, und in der Scheibe tritt zuerst eine speichenartige Zeichnung, später eine radiäre Teilung in 6–12 birnförmige Segmente auf (Gänseblümchen- oder Rosettenform). Endlich zerfällt das Ganze in ebensoviel kleine, rundliche Körperchen — fälschlich Sporen genannt — welche ebenso wie das Pigment frei werden. Dieser Zerfall fällt zusammen mit dem Beginne des Fiebers oder geht letzterem kurz vorher. Die Sporen, welche eine neue Generation darstellen, suchen wieder rote Blutkörperchen auf, und so beginnt der Vorgang von neuem. Manchmal siedeln sich 2, auch 3 Parasiten in einem roten Blutkörperchen an. Das frei gewordene Pigment wird von Leukocyten aufgenommen und in bestimmten Organen mit verlangsamtem Blutstrome, namentlich Milz, Leber und Knochenmark, abgelagert.

2) Den Tertianparasiten (GOLGI), den Erreger des Tertianfiebers, dessen Entwickelungsdauer 2 Tage beträgt (s. Fig. 14, Taf. II). Derselbe ist in der Jugend beweglicher als der Quartanparasit, entwickelt sich im Blutkörperchen, welches sich unter Entfärbung oft bis auf das Doppelte seines normalen Umfanges vergrößert, zu einem kugeligen Körper, der nach Ansammlung des Pigmentes im Centrum in 15—20 kugelige Sporen, die kleiner sind als die des Quartanparasiten und meist ein unregelmäßiges, an das Aussehen einer Traube oder Maulbeere erinnerndes Häufchen bilden, seltener ganz regelmäßig

in 2 konzentrischen Reihen nebeneinander stehen (Sonnenblumenform), zerfällt.

Durch die Anwesenheit von zwei bezw. drei verschieden alten, im Abstande von 24 Stunden sich entwickelnden Bruten des Quartan- bezw. Tertianparasiten entstehen die als Quartana duplex, Quartana triplex und Tertiana duplex bezeichneten Fiebertypen, von denen die beiden letzteren als Quotidianfieber imponieren können. Durch Unregelmäßigkeiten in der Entwickelungsdauer der Parasiten werden unregelmäßige Fieber bedingt.

3) Den Parasiten der malignen Tertiana, welche in Italien im Gegensatz zu der gutartigen Frühlingstertiana im Sommer und Herbste auftritt (MARCHIAFAVA und BIGNAMI) und identisch mit der tropischen Malaria ist (s. Fig. 15). Der Entwickelungscyklus

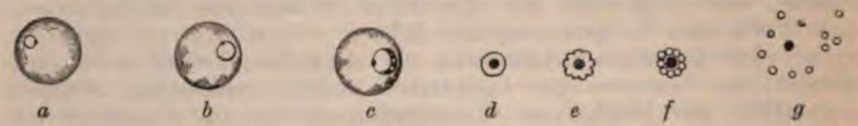


Fig. 15. Der Parasit der tropischen Malaria. Nach R. KOCH. *a* rotes Blutkörperchen mit kleinem ringförmigen Parasiten. *b* rotes Blutkörperchen mit mittelgroßem ringförmigen Parasiten. *c* rotes Blutkörperchen mit großem ringförmigen Parasiten. *d* kreisförmiger Parasit mit centraler Pigmentansammlung. *e* gelappter Parasit. *f* rosettenförmige Anordnung der Sporen. *g* ausschwärmende Sporen; in der Mitte der Restkörper. *d—g* aus der Milz einer Leiche.

desselben dauert 48 Stunden. Er stellt ein kleines, sich lebhaft bewegendes Körperchen dar, welches an Größe hinter den beiden erstgenannten zurückbleibt. Im Ruhezustande nimmt er die sogenannte Ring- oder Siegelringform oder richtiger die Form einer Scheibe mit ringförmig sich färbendem Kontur an. Seine geringste Größe beträgt nach R. KOCH $^1/_8$—$^1/_6$ vom Durchmesser eines roten Blutkörperchens. Wenn er seinen größten Umfang erreicht hat, ist sein Durchmesser ungefähr $^1/_3$ so groß als derjenige seines Wirtes. Bei den kleinen und mittelgroßen Parasiten besteht im gefärbten Präparate der Ring aus einer dünnen Kreislinie, die an einer, mitunter an 2 einander gegenüber liegenden Stellen einen dunklen Punkt zeigt. Erst wenn der Parasit nahezu seine volle Größe erreicht hat, wird die dem Knoten gegenüberliegende Hälfte der Kreislinie breiter und nimmt die Form der Mondsichel an. In dieser sind oft kleine Lücken zu sehen, welche vielleicht Vakuolen darstellen. Der Parasit erscheint anfangs farblos, aber er ist nur scheinbar unpigmentiert. Er enthält das Pigment in außerordentlich fein verteiltem Zustande, so daß man nur bei besonderer Aufmerksamkeit an den großen Parasiten im breiten Teile des Ringes einen bräunlichen Schimmer wahrnimmt. Auch hängt die stärkere oder geringere Pigmentation von der Präparation ab: in frischen Präparaten erscheinen die Parasiten stärker pigmentiert als in gefärbten, indem das Pigment teils durch den Alkohol entfernt, teils durch die Färbung verdeckt wird. In der Leiche entnommenen, abgestorbenen Parasiten findet man das Pigment zu einem Klumpen zusammengeballt (KOCH). Nach Beendigung seines Wachstums bildet der Parasit Sporen. Er wird gelappt, rosettenförmig, während das Pigment sich central oder mehr peripher ansammelt, und zerfällt schließlich in 6—12 kleine Kugeln. Die Vermehrung findet aber seltener im peripheren Blute, sondern gewöhnlich in inneren Organen, besonders

der Milz, dem Knochenmarke und den Gehirnkapillaren, statt. Die Parasiten verschwinden aus dem Blute, so daß während des Anfalles gewöhnlich nur wenige oder selbst keine gefunden werden. Während bei der gewöhnlichen Tertiana die infizierten roten Blutkörperchen sich blähen, haben diese bei der malignen Tertiana die Neigung zu schrumpfen und dunkler zu werden, indem sie eine an altes Messing erinnernde Farbe bekommen.

4) Die Halbmonde oder LAVERAN'schen Sicheln (s. Fig. 18, Taf. I). Diese sind ovale, spindel- oder halbmondförmige, in der Mitte pigmentierte Gebilde, welche keine amöboide Beweglichkeit besitzen, wohl aber die Fähigkeit, langsam ihre Gestalt zu ändern (MANNABERG). Vollkommen entwickelt, übertreffen dieselben die roten Blutkörperchen an Größe. Sie werden teils in roten Blutkörperchen oder an solchen angeheftet, teils frei im Blute, manchmal auch in Leukocyten eingeschlossen angetroffen. Man findet sie bei schweren, durch die Parasiten der malignen Tertiana hervorgerufenen Malariaformen, nicht bei den gutartigen Quartan- und Tertianfiebern, sie stehen aber ebenso wie die noch zu erwähnenden Sphären und Geißelkörper in keiner Beziehung zum Fieber. In der Regel treten sie erst nach längerem Bestehen der Krankheit im Blute auf und werden noch angetroffen, wenn die Kranken schon längere Zeit den Malariaeinflüssen entzogen sind. Wahrscheinlich aus nicht zur Sporulation gekommenen Parasiten der malignen Tertiana hervorgegangen (nach MANNABERG durch Verschmelzung von zwei in ein Blutkörperchen eingedrungenen Parasiten entstanden und daher von demselben als Syzygien bezeichnet), stellen sie für den Menschen sterile Formen dar, die aber, wie wir sogleich sehen werden, für das weitere Schicksal der Parasiten von großer Bedeutung sind. Wie sich mittels des ROMANOWSKY'schen Färbungsverfahrens (s. unten) nachweisen läßt, sind in ihm Chromatinkörper enthalten.

Impfversuche, welche ELTING mit Blut, das nur Halbmonde und Eiformen der Sommerherbstparasiten enthielt, anstellte, fielen negativ aus.

In Kamerun fanden F. und A. PLEHN Halbmonde sehr selten (höchstens in jedem 10. Falle).

5) Die mit Geißeln versehenen Körperchen [Corpora flagellata, Polymitusform [1]] (s. Fig. 16, Taf. II). Diese sind frei im Blute befindliche kugelige, pigmenthaltige, durchschnittlich die Größe eines roten Blutkörperchens besitzende Körperchen mit 1—4 langen, zarten, beweglichen Geißeln, welche oft in einer leichten Anschwellung enden und solche auch in ihrem Verlaufe erkennen lassen. Man sieht manchmal unter dem Mikroskop, wie die Geißeln abgeworfen werden und dann mit lebhaften schlängelnden Bewegungen durch das Blutplasma hinfahren. Die Geißelkörperchen kommen bei allen Malaria-Formen vor. Man findet dieselben im Blute aber nicht unmittelbar nach Entnahme aus den Blutgefäßen, sondern erst nach einigen Minuten, gewöhnlich nicht vor $^1/_4$ Stunde (MANSON), indem sie aus freien großen pigmentierten Sphären, die nichts anderes als nicht zur Sporulation gekommene Parasiten sind, wie sie bei allen Parasitenarten vorkommen, oder aus Halbmonden, nachdem diese erst ovale, dann sphärische Form angenommen haben, durch Hervorstoßung von Fortsätzen hervorgehen. Die freiwerdenden Geißeln, welche Chromatin enthalten, stellen diejenige Form der Malaria-Parasiten dar, welche dazu bestimmt ist,

1) Von πολύμιτος = vielfädig.

die Art außerhalb des menschlichen Körpers fortzupflanzen.

Von MARCHIAFAVA und BIGNAMI ist als eine weitere Art der Malaria-Parasiten der Quotidianparasit, dessen Entwickelungscyklus 24 Stunden beträgt, aufgestellt und von MANNABERG sogar eine pigmentierte und eine unpigmentierte Form desselben unterschieden worden. Derselbe ist aber höchst wahrscheinlich identisch mit dem Parasiten der malignen Tertiana, indem die Entwickelungsdauer des letzteren zwischen 24—48 Stunden schwankt, wie überhaupt der Entwickelungsgang der Malaria-Parasiten manchmal ein schnellerer, manchmal ein langsamerer ist. Auch den von den Italienern beschriebenen scharfen Unterschied in der Sporulation der Quartan- und Tertianparasiten konnten andere Forscher (F. PLEHN, BEIN, VAN DER SCHEER u. a.) ebensowenig als die regelmäßige Anordnung ihrer Segmente, welche sie vielmehr mit der Form einer Weintraube (Traubenform) vergleichen, finden. Von verschiedenen Seiten (VAN DER SCHEER, F. PLEHN) werden daher nur 2 Arten von Malaria-Parasiten unterschieden: 1) die großen, stark pigmentierten, welche überall vorkommen, wo überhaupt Malaria vorkommt, und die typisch intermittierenden Fieber hervorrufen, und 2) die kleinen, wenig oder nicht pigmentierten, halbmondbildenden, den südlichen Ländern eigentümlichen, welche die schweren, durch einen mehr unregelmäßigen Fieberverlauf und das häufige Auftreten von Komplikationen ausgezeichneten Malaria-Formen erzeugen, eine Unterscheidung, welche für praktische Zwecke auch vollkommen genügt (s. Fig. 17 u. 18, Taf. I).

SACHAROFF unterscheidet zwischen Parasiten der Erythrocyten (Quartan- und Tertianparasiten) und Parasiten der Hämatoblasten (Quotidianparasiten, Parasiten der malignen Tertiana und Halbmonde): erstere befallen die roten Blutkörperchen, letztere dagegen nur die kernhaltigen roten Blutkörperchen des Knochenmarks, weshalb sie nicht selten im cirkulierenden Blute vermißt werden. Die Halbmonde sind nach demselben Forscher nichts anderes als die Parasiten der jüngeren Stadien der Hämatoblasten, während die anderen Formen durch Infektion älterer Entwickelungsstadien zustande kommen.

Als karyochromatophile Körnchen hat neuerdings A. PLEHN kleine Gebilde, welche in den roten Blutkörperchen mittels Färbung mit saurer Hämatoxylin-Alaun-Eosinlösung als tiefblaue Pünktchen oder Fleckchen von verschiener Größe (bis $^1/_2$ μ) nachweisbar sind, beschrieben. Dieselben liegen gewöhnlich zu 6—20 in einem Blutkörperchen, und sehr häufig sind 2 oder auch mehr semmel-(Diplokokken-) bezw. kettenförmig aneinandergefügt. Nach Malaria-Anfällen verschwinden sie oder nehmen ab, um dann wieder zuzunehmen, und manchmal werden sie noch Monate und Jahre nach Verlassen der Malaria-Gegend und dem letzten Fieberanfalle angetroffen. Er hält sie für proliferationsfähig und die Grundformen der Malaria-Parasiten (analog den Grundformen des Pyrosoma bigeminum des Texasfiebers, s. unten), durch deren Uebergang in die Plasmodienform der Anfall ausgelöst wird. Er fand diese Gebilde nicht nur in Kamerun bei Europäern, deren schon bald nach ihrer Ankunft daselbst eintretende Anämie er auf dieselben zurückführt, und bei den eingeborenen und eingewanderten Farbigen, sondern auch, wenn auch viel spärlicher, bei Bewohnern der Malaria-Gegend um Rom und in Hamburg bei Matrosen aus verschiedenen Malaria-Ländern. Dem Einwande, es könnte sich bei diesen Körnchen um Kernreste von roten Blutkörperchen handeln, begegnet A. PLEHN damit, daß trotz der Häufigkeit der gekörnten Blutkörperchen kernhaltige nur ganz vereinzelt gefunden werden. Dieselben basophilen Körnchen, wie sie von A. PLEHN beschrieben worden sind, haben GRAWITZ[1]), LITTEN[2]) und COHN[3]) auch bei Anämien verschiedenster Art und Aetiologie gefunden. Dieselben stehen demnach nicht in irgendwelcher Beziehung zu den Malaria-Parasiten, sondern sind wahrscheinlich

1) Deutsche med. Wsch. 1899. No. 36. S. 585.
2) Ebenda No. 44. S. 717.
3) Münch. med. Wsch. 1900. No. 6. S. 186.

Protoplasmadegenerationen, welche von der bei Anämien stets vorhandenen chemischen Alteration des Blutes abhängen (COHN).

Der Körper kann nicht nur eine Parasitenart in mehreren Generationen, sondern auch gleichzeitig mehrere Arten beherbergen, so daß man es dann mit Mischinfektionen zu thun hat. Diese kommen jedoch nicht allzu häufig vor. THAYER sah in Baltimore unter 1618 Malaria-Kranken bloß 31 mit Mischinfektion; meist fanden sich die gewöhnlichen Tertianparasiten zusammen mit den Parasiten des Sommerherbstfiebers. KOCH ist der Ansicht, daß die verschiedenen Arten sich gegenseitig ausschließen.

Betreffs des feineren Baues der Malaria-Parasiten sei noch erwähnt, daß sie einen bläschenförmigen Kern mit einem oder mehreren Kernkörperchen besitzen. Letzteres erscheint in gefärbten Präparaten, besonders deutlich bei jungen freien Parasiten, als ein rundes oder eckiges Gebilde, beim ROMANOWSKY'schen Färbungsverfahren (s. unten) leuchtend rot gefärbt, umgeben von einem hellen Hofe, dem übrigen Teile des Kernes, an den sich dann der Protoplasmaleib anschließt. Auch die Sporen sind mit einem Kerne versehen. Die Sporulation findet nach den italienischen Autoren (GRASSI und FELETTI u. a.) durch direkte Kernteilung, nach ROMANOWSKY durch Karyokinese statt.

Die Malaria-Parasiten haben verschiedene Namen erhalten. Von LAVERAN sind sie zuerst Oscillaria, später Haematozoon malariae, von E. METSCHNIKOFF Haematophyllum malariae, von OSLER Haematomonas malariae, von MARCHIAFAVA und CELLI Plasmodium malariae, von GRASSI und FELETTI Haemamoeba genannt worden. Die Bezeichnung Plasmodium malariae hat sich am meisten eingebürgert. Es ist dies aber ein sehr unpassender Name, da unter Plasmodium seit längerer Zeit nicht ein Einzeltier, sondern ein aus Verschmelzung einzelliger Organismen oder einzelner Zellen hervorgegangenes Compositum verstanden wird. Diese Benennung muß daher wieder ausgemerzt werden (BRAUN).

Was die Stellung der Malaria-Parasiten im zoologischen Systeme betrifft, so rechnet sie BRAUN zur Klasse Sporozoa (zu den Protozoen gehörig), in welcher sie zusammen mit den bei Fröschen, Reptilien, Fledermäusen und Vögeln beobachteten analogen Blutparasiten die Ordnung Haemosporidia bilden. Von FELETTI und GRASSI werden sie zu den Rhizopoden gestellt.

Um die Malaria-Parasiten im Blute nachzuweisen, wozu die beste Zeit bei den Tertian- und Quartanparasiten eine Stunde vor dem Anfalle bis zur Höhe desselben, bei den Parasiten der malignen Tertiana der Beginn der fieberfreien Zeit ist, kann man dasselbe, nachdem es unter den bekannten Kautelen der Fingerbeere oder dem Ohrläppchen entnommen worden ist, entweder frisch oder nach völligem Lufttrocknen auf die gewöhnliche Weise oder besser durch $^1/_2$-stündige Behandlung mit absolutem Alkohol[1]) fixiert und mit Methylenblau gefärbt untersuchen. Das Blut muß in dünnster Schicht ausgebreitet sein, so daß die Blutkörperchen einzeln nebeneinander liegen und ihre breite Fläche dem Beobachter zuwenden. Bei den Trockenpräparaten erreicht man dies, indem man entweder auf ein mit einem kleinen Bluttröpfchen beschicktes Deckgläschen dachziegelartig ein zweites legt, das Blut sich ausbreiten läßt und nun die beiden Gläschen auseinanderzieht, oder indem man den Rand eines Deckgläschens der Länge nach über den aus der Stichwunde austretenden Blutstropfen hinwegstreicht, wodurch der Rand einen schmalen Blutsaum erhält, und nun dies Deckgläschen im Winkel geneigt über ein zweites und drittes hinwegführt. Die frischen Präparate schließt man zweckmäßig, um die Verdunstung zu verhüten, mit Paraffin, Vaseline oder dergl. ein. Die Beobachtung geschieht mit homogener Immersion, starkem Okulare, ABBE'schem Beleuchtungsapparate, bei frischen Präparaten mit, bei gefärbten ohne Blende. Da die kleinen unpigmentierten Malaria-Parasiten sehr leicht mit ganz ähnlich aussehenden hellen Stellen, sogenannten Vakuolen, in normalen roten Blutkörperchen

1) Für das Tropenklima, in welchem der absolute Alkohol leicht größere Wassermengen aus der Luft anzieht, empfiehlt F. PLEHN, 3—4 Minuten mit konzentrierter alkoholischer Sublimatlösung zu fixieren und dann reichlich auszuwaschen.

verwechselt und auch Sporen durch Blutplättchen oder die kleinen, bei leichtem Druck auf das Deckgläschen sich von den roten Blutkörperchen abschnürenden runden Stücke vorgetäuscht werden können, ist es ratsam, das Studium mit gefärbten Präparaten zu beginnen.

Für klinische Zwecke eignet sich am besten die Färbung mit CHENZINSKY-PLEHN'scher Lösung, bestehend aus konzentrierter wässeriger Methylenblaulösung 40 g, 0,5-proz. Eosinlösung in 70-proz. Alkohol 20 g und destilliertem Wasser 40 g. Diesen Farbstoff läßt man unter leichtem Erwärmen $^1/_2$—1 Minute einwirken, spült ihn darauf ab, trocknet und untersucht in Canadabalsam oder besser in einer konzentrierten Lösung von Gummi arabicum, da ersterer zu stark aufhellt. Die roten Blutkörperchen zeigen dann eine Rosafärbung, welche bei den parasitenhaltigen weniger distinkt ist. Die Parasiten erscheinen ebenso wie das Protoplasma der farblosen Blutkörperchen blaßblau, die Kerne der letzteren dunkelblau gefärbt.

Empfehlenswert ist auch die Färbung des frischen Blutes, welche die Lebensäußerungen der Malaria-Parasiten zu verfolgen gestattet. Man läßt das mit einem Blutstropfen beschickte Deckgläschen rasch auf einen am Objektträger befindlichen Tropfen verdünnter Methylenblau-Kochsalzlösung (1 Tropfen einer 1-proz. Methylenblaulösung auf 10 ccm 0,65-proz. Kochsalzlösung) fallen (ROSIN).

Zum Studium der feineren Struktur der Malaria-Parasiten ist die von NOCHT modifizierte ROMANOWSKY'sche Färbungsmethode, bei der eine Mischung von Methylenblau, Rot aus Methylenblau und Eosin in wässerigen Lösungen zur Anwendung kommt, am geeignetsten. Durch dieselbe werden die chromativen Kernbestandteile leuchtend rot gefärbt. Die Methode ist beschrieben im Cbl. f. Bakt. XXV. 1899. No. 21/22. S. 769.

Morphologisch nicht zu unterscheiden sind die jüngsten Formen der Tertian- und Quartanparasiten von den erwachsenen Parasiten der Tropenmalaria. Hier hilft der klinische Befund. Die großen Tropenparasiten finden sich nach Ablauf des Anfalles, also bei niedriger Temperatur, die jüngsten Formen der beiden anderen Arten dagegen beim Beginn des Anfalles bei hoher Temperatur. Außerdem werden in der Regel neben den Jugendformen der Tertian- und Quartanparasiten einzelne große Parasiten angetroffen (KOCH).

Oft muß man eine Anzahl von Präparaten durchsuchen, ehe man Parasiten auffindet. Die Zahl derselben nimmt im allgemeinen mit der Schwere und der Dauer der Krankheit zu. Bei perniciöser Malaria sind sie oft außergewöhnlich reichlich; VAN DER SCHEER sah bisweilen 50—80 in einem Gesichtsfelde. Auf der anderen Seite kommen aber schwere Fieber vor, bei denen nur sehr spärliche Parasiten im Fingerblute nachgewiesen werden können. Der zwischen der Anzahl derselben und der Schwere der Krankheit gefundene Widerspruch verschwindet jedoch, wenn die Autopsie die Untersuchung des Eingeweideblutes gestattet (BIGNAMI). Nur bei ganz frischer Infektion, also während der ersten Krankheitstage, werden manchmal die Parasiten vermißt, indem sie nur in geringer Menge vorhanden und daher schwerer aufzufinden sind oder nicht gleich von Anfang an ins cirkulierende Blut gelangen (MANNABERG).

Was die pathologische Wirkung der Malaria-Parasiten anlangt, so zerstören sie die roten Blutkörperchen, in welche sie eingedrungen sind, indem sie sich auf deren Kosten nähren und als Verdauungsprodukt des Hämoglobins Pigment, Melanin, bilden. Auf diese Weise entsteht die bei Malaria-Kranken charakteristische Anämie und Melanämie und infolge der letzteren Melanose der inneren Organe. Bei der Sporulation der Parasiten wird ein von diesen gebildeter giftiger Stoff frei, welcher das Fieber erzeugt und gleichzeitig die Leukocyten aus Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen ins

Blut anlockt (Chemotaxis), was Leukocytose zur Folge hat. Der regelmäßige Cyklus der Anfälle erklärt sich nach F. PLEHN dadurch, daß durch die chemischen Prozesse, welche während des Fieberanfalles vor sich gehen, die in der Entwickelung zurückgebliebenen sowie die etwa inzwischen durch Neuinfektion in den Körper gelangten, noch im amöboiden Stadium befindlichen Organismen abgetötet werden. Die Innervationsstörungen und die vielfachen Organerkrankungen, welche im Gefolge der Malaria mit oder ohne Fiebererscheinungen auftreten können, sind entweder ebenfalls auf die Einwirkung von den Parasiten gebildeter Giftstoffe oder auf Verstopfung der Gefäße der betreffenden Organe durch parasitenhaltige rote Blutkörperchen, welche die Neigung, an den Kapillarendothelien zu adhärieren, besitzen, und durch pigmentierte Leukocyten zurückzuführen. Die spontane Heilung erfolgt dadurch, daß, wie die Beobachtungen von MARCHIAFAVA, CELLI und GOLGI gezeigt haben, die Parasiten von den weißen Blutkörperchen ergriffen und aufgenommen werden.

SCHELLONG erklärt die verschiedenen Krankheitserscheinungen der Malaria durch kapilläre Stasen, welche als Folge der durch die Malaria-Parasiten bedingten Zerstörung der roten Blutkörperchen in den verschiedenen Organen entstehen. Das Fieber entsteht durch Cirkulationsstörungen in den Wärmeregulierungscentren.

Die Malaria-Parasiten künstlich zu züchten, ist bis jetzt noch nicht gelungen. Ebensowenig hat man dieselben bisher in der unbelebten Natur, im Boden, in der Luft, im Wasser oder sonstwo auffinden können. Die Mitteilungen CORONADO's und HEHIR's, welche in dieser Beziehung glücklicher gewesen sein wollen als andere Forscher, sind nicht dazu angethan, Vertrauen zu erwecken. Es erheben sich daher die beiden Fragen: Woher stammen die Malaria-Parasiten? und: Auf welchem Wege gelangen sie in den menschlichen Körper?

Es bestehen drei Hypothesen über den Infektionsmodus. Diese sind:

1) die Lufttheorie,
2) die Trinkwassertheorie und
3) die Mosquitotheorie.

1) Die Lufttheorie, auf welche schon der Name der Krankheit (mal' aria) hinweist, nimmt an, daß die Malaria-Parasiten aus dem Boden, welcher sie in irgend einer Form enthält, auf irgend eine Weise, vielleicht mit den Staubteilen, in die Luft gelangen und durch die Atmungswerkzeuge aufgenommen werden.

Wenn schon a priori wenig wahrscheinlich ist, daß so zarte und hinfällige Wesen, wie die Malaria-Parasiten, in die Luft übergehen und der Austrocknung widerstehen könnten, ist mit dieser Theorie nicht vereinbar die Thatsache, daß die Malaria-Herde nicht selten eng begrenzt sind. Oft giebt es in ein und derselben Stadt gesunde und ungesunde Quartiere. So kann man sich, um einige von BIGNAMI mitgeteilte Beispiele anzuführen, in Rom außerhalb der Porta del Popolo gefährliche Fieber zuziehen, während die wenige 100 m entfernten Wohnungen am Anfange des Corso gesund sind. Das Hospital von S. Michele di Ripa Grande ist malariafrei, in geringer Entfernung davon, nach S. Paolo zu, befinden sich dagegen intensive Malaria-Herde. In Palo kann man in denselben Häusern am Quai in den Zimmern, welche auf die See gehen, ohne Schaden schlafen, während man in den nach dem Lande zu gelegenen leicht Fieber bekommt.

Von den Bewohnern des Dorfes Sezze leiden die nach den Sümpfen zu wohnenden an Malaria, die dagegen, deren Wohnungen nicht weit davon in der Nähe der Hügel liegen, nicht. Schiffe, welche $^1/_2$ Seemeile oder selbst noch weniger von einer Malaria-Küste entfernt vor Anker liegen, pflegen verschont zu bleiben. Nach VINCENT und BUROT wurden im Feldzuge in Madagaskar die Landtruppen von Malaria decimiert, während die Schiffsmannschaften, welche kaum 300 m vom Ufer entfernt monatelang an Bord waren, gar nicht erkrankten. Von dem berüchtigten Hafen Tandjong Priok (Batavia) sagt KOHLBRUGGE, daß, wenn die Schiffe im inneren Hafen liegen, eine Nacht, an Bord derselben zugebracht, zur Malaria-Infektion genügt, dagegen, wenn sie im Außenhafen sich befinden, die Mannschaften gesund bleiben.

Ferner ist bekannt, daß die Malaria sich nur bis zu einer geringen Höhe über den Boden erhebt. Schon eine Erhebung um einige Meter über einen schwer infizierten Sumpfboden genügt, um sich vor Infektion zu schützen. Die Bewohner der pontinischen Sümpfe schlafen daher während der Fieberzeit auf Plattformen, die auf 4—5 m hohen Pfählen errichtet sind (BIGNAMI).

Ebensowenig spricht zu Gunsten der Lufttheorie, daß die Infektionen am häufigsten erfolgen, wenn der Boden feucht, nicht, wenn er trocken und staubig ist.

Endlich macht BIGNAMI noch geltend, daß er in den Peribronchialdrüsen von Individuen, die aus Gegenden mit schwerer Malaria stammten, keine Gebilde finden konnte, welche als Formen parasitärer Natur hätten gedeutet werden können, was nach seiner Ansicht hätte der Fall sein müssen, wenn die Keime der Malaria wie Staub eingeatmet werden könnten.

2) Nach der Trinkwassertheorie wird die Infektion durch Trinkwasser, welches aus Malaria-Boden stammt, vermittelt. Zur Stütze derselben dienen Beobachtungen, nach denen einerseits von sonst unter gleichen Verhältnissen lebenden Leuten nur die, welche ein bestimmtes Wasser benutzten, an Malaria erkrankten, während die übrigen verschont blieben, andererseits nach Verbesserung der Wasserversorgung das an gewissen Orten herrschende Fieber verschwand. Diesen Beobachtungen stehen jedoch andere gegenüber, welche in gleicher Weise gegen obige Theorie verwendet werden können. Ich teile einige von denselben mit.

Viel citiert wird folgende Beobachtung BOUDIN's[1]): Im Juli 1834 fuhren 3 französische Kriegsschiffe von Bona (Algier) nach Marseille. Auf der Ueberfahrt brach auf einem derselben, der „Argo", eine bösartige Malaria-Epidemie aus, so daß von der 120 Mann zählenden Besatzung 13 erlagen und 98 in Marseille ins Lazarett aufgenommen werden mußten. Die Untersuchung ergab, daß in Bona mehrere Tonnen Sumpfwasser, welches seines widerlichen Geruches und Geschmackes wegen zu lebhaften Klagen unter der Schiffsmannschaft Veranlassung gegeben hatte, an Bord der „Argo" gebracht worden waren, und daß unter der Besatzung der anderen Schiffe, welche reines Trinkwasser getrunken hatte, sich nicht ein Erkrankungsfall gezeigt hatte. Die Beweiskraft dieses Falles wird dadurch abgeschwächt, daß die „Argo", wie BOUDIN hinzufügt, aus einem Malaria-Hafen kam, wo sie sich mehr oder weniger lange aufgehalten hatte.

Das 3 Meilen von dem oben (S. 107) erwähnten Tarai entfernte Dorf Bahrwa wurde nach ROUX von Malaria schwer heimgesucht. Die Einwohner entnahmen ihr Wasser Löchern, die einfach in die Erde gegraben waren. Nachdem diese

1) Traité de géographie et de statistique médicale. I. Paris 1857. S. 142.

ungesunden Brunnen geschlossen und 15 m tiefe gemauerte Brunnen hergestellt waren, verschwand das Fieber.

DAVIDSON erwähnt folgende Mitteilung FAUGHT's: Die in Tilbury Fort stationierten Truppen leiden gewöhnlich sehr an Intermittens. Sie beziehen ihren Wasserbedarf aus Tanks, die von einem benachbarten Sumpfe gespeist werden. Die Leute an der Eisenbahnstation und die Küstenwächter, welche Wasser aus einer Quelle trinken, bleiben frei. Während einer vorübergehenden Reparatur der Tanks benutzten auch die Soldaten dieses Quellwasser, und während dieser Zeit kam keine Malaria-Erkrankung unter ihnen vor.

CELLI teilt u. a. folgende Thatsachen mit: In Rom tritt jetzt Malaria häufig in den peripheren Stadtteilen, wo viele Neubauten entstehen und viel Terrain umgegraben wird, auf, obwohl dieselben ein ausgezeichnetes, in eisernen Röhren etwa 54 km weit aus bergiger Gegend hergeleitetes Trinkwasser haben, während im Centrum der Stadt, welches Wasser nur etwa 12 km weit aus exquisiter Malaria-Gegend in teils gemauerter, teils durch porösen Tuff geführter, die Campagna durchschneidender Leitung erhält, Malaria nicht vorkommt.

Am Abhange der Monti Lepini liegt, den pontinischen Sümpfen zugewandt, das Städtchen Sermoneta, welches früher 8000 Einwohner zählte, jetzt aber nur noch 800 besitzt. Diese entsetzliche Abnahme ist hauptsächlich der bedeutenden Fiebermortalität zuzuschreiben. Um dieser entgegenzuwirken, erhielt das Städtchen 1884 eine gute Wasserleitung, aber gleichwohl nahmen die Todesfälle in den folgenden Jahren noch zu.

Gegen die Trinkwassertheorie spricht der Ausfall der nach dieser Richtung hin angestellten Versuche. CELLI gab 6 gesunden Individuen 8—16 Tage lang größere Quantitäten ($^1/_2$—3 l) Wasser, welches aus exquisitem Malaria-Boden stammte, zu trinken, aber mit gänzlich negativem Erfolge. Ebenso erfolglos waren ZERI's Versuche, welcher auf CELLI's Veranlassung 9 Personen 5—20 Tage lang täglich $1^1/_2$—3 l Wasser aus Malaria-Orten trinken, ferner 16 Personen zerstäubtes Sumpfwasser einatmen ließ und endlich 2 Erwachsenen und 3 Kindern das Wasser in den Mastdarm einspritzte (BIGNAMI). Gegenüber diesen negativen Resultaten will das positive eines von ROSS angestellten Experimentes — ein indischer Eingeborener, der niemals Fieber gehabt hatte, bekam 1—2 Drachmen eine Menge mit Malaria-Blut vollgepfropfter Mosquitos enthaltendes Wasser zu trinken und erkrankte 11 Tage danach an Malaria — nichts sagen, zumal dies an einem Fieberorte stattfand und spätere Wiederholungen desselben resultatlos verliefen.

3) Wesentlich fester gegründet als die beiden ersten ist die Mosquitotheorie[1]). Diese ist übrigens keineswegs neu. Schon im Altertum (COLUMELLA, VARRO, VITRUVIUS) glaubte man, daß die Malaria durch Insektenstiche übertragen werde, und dieselbe Ansicht wurde später auch von LANCISI ausgesprochen. Neuerdings haben namentlich LAVERAN, MANSON und ROSS die Mosquitotheorie wieder aufgenommen, und gegenwärtig ist eine große Zahl der tüchtigsten Forscher, unter ihnen auch KOCH, mit der Lösung dieses Problemes beschäftigt, so daß hoffentlich bald die Aetiologie der Malaria vollkommen aufgeklärt sein wird. Nach dem augenblicklichen Stande dieser Untersuchungen muß man annehmen, daß die Malaria-Parasiten dem menschlichen Körper durch blutsaugende Mosquitos[2]) entzogen

---

1) Eine Darstellung der geschichtlichen Entwickelung der Mosquitotheorie giebt NUTTALL im Cbl. f. Bakt. XXV. u. XXVI.

2) Mosquitos (Stechmücken) ist der Sammelname für verschiedene verwandte Insekten, die zu den Gattungen Culex, Anopheles, Aedes, Ceratopogon, Simalia und Phlebotomus gehören und keineswegs nur in warmen Ländern, sondern sogar in arktischen Regionen vorkommen.

werden, in diesen weitere Entwickelungsstadien durchmachen und dann wieder von denselben beim Stechen auf den Menschen übertragen werden.

Aber nicht alle Mosquitoarten können als Zwischenwirte dienen, sondern nur bestimmte, der Gattung Anopheles[1]), welche auch über Europa weit verbreitet ist, angehörende. Hauptsächlich kommen nach den Untersuchungen von GRASSI, BIGNAMI und BASTIANELLI Anopheles claviger, Anopheles bifurcatus, Anopheles superpictus und Anopheles pseudo-pictus in Betracht, und es scheint dieselbe Art verschiedenen Malaria-Parasitenarten als Zwischenwirt dienen zu können. Die gewöhnlichste Art ist Anopheles claviger, leicht an 4 schwarzen Flecken auf den Flügeln kenntlich.

Uebrigens stechen nur die Mosquitoweibchen, deren Lebensdauer Wochen und selbst Monate betragen kann. Wenige Tage nach jeder Mahlzeit legen sie auf die Oberfläche stagnierenden Wassers oder an feuchte Orte, in der Regel dahin, wo sie selbst geboren sind, ihre Eier, aus denen sich hier Larven, Nymphen und schließlich geflügelte Tiere entwickeln.

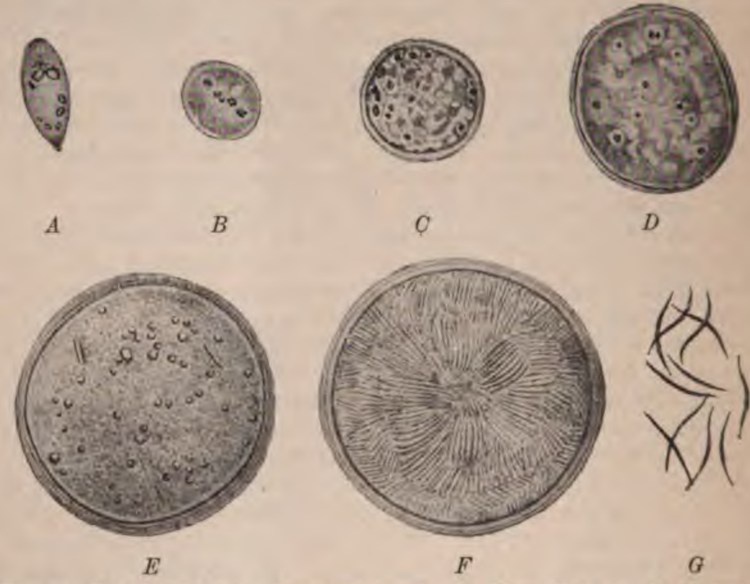


Fig. 19. Entwickelung der Sporozoitencysten im Mosquitoleibe. Nach A. CELLI. *F* vollkommen entwickelte Sporozoitencyste. *G* freie Sporozoiten.

Den ganzen Entwickelungsgang der Malaria-Parasiten hat man bis jetzt noch nicht in den Mosquitos verfolgen können. Besser kennt man die Entwickelungsgeschichte von 2 nahe verwandten, bei Vögeln vorkommenden Blutparasiten, dem Proteosoma brassii (LABBÉ) und dem Halteridium Danilewsky (LABBÉ), deren Zwischenwirte gleichfalls gewisse Stechmücken sind, und nach Analogie derselben kann man sich etwa folgendes Bild von dem Entwickelungsgange der Malaria-Parasiten machen:

1) Die Unterschiede zwischen Anopheles und Culex werden besprochen u. a. im Brit. med. Journ. 1899. Sept. 30. S. 869. Dieselben betreffen hauptsächlich die Hilfsapparate der Mundwerkzeuge.

Die oben (S. 111) erwähnten, von den Geißelkörpern sich loslösenden, lebhaft beweglichen Geißeln sind nichts anderes als Spermatozoen. Dieselben gehen hervor aus kugeligen Parasiten, die einen großen, kompakten Chromatinkörper und schwach gefärbtes Protoplasma besitzen (Mikrogameten, Spermoide). Neben dieser Form von Sphären giebt es noch eine zweite, die sich durch stark gefärbtes Plasma und weniger Chromatin auszeichnet (Makrogameten, Ovoide). In letztere dringen die Spermatozoen ein. Dieser Vorgang, welcher zuerst von MAC CALLUM beim Halteridium, dagegen noch nicht bei den Malaria-Parasiten beobachtet worden ist, spielt sich im Mosquitomagen ab. Nach einigen Minuten zeigt sich an der befruchteten Kugel eine Hervorwölbung, die allmählich sich verlängert und schließlich sich als ein kleines, gekrümmtes Würmchen von den Resten der ersteren losmacht. Diese Würmchen, welche Chromatin, Plasma, ungefärbt bleibende runde Flecke und später auch Pigment enthalten, gehen nach einiger Zeit in coccidienartige, pigmenthaltige Kugeln (Hämosporidien, Sporozoitencysten) über, welche an der Außenseite des Mosquitomagens auftreten (s. Fig. 19). In den folgenden Tagen wachsen diese Kugeln, es bilden sich in ihnen sekundäre Kugeln, und letztere verwandeln sich in ein Bündel fadenförmiger Gebilde (Sporozoiten). Durch Platzen der großen Kugeln werden diese, in denen sich ein Chromatinkorn findet, frei und verbreiten sich über den Körper des Mosquitos, bis sie schließlich nur noch in den beiden neben dem Stachel gelegenen und mit diesem in Verbindung stehenden Giftdrüsen gefunden werden. Dieser Vorgang ist zuerst von ROSS beim Proteosoma und später von den genannten italienischen Forschern auch bei den Malaria-Parasiten beobachtet worden; die Zeit, welche von der Infektion der Mosquitos bis zur erlangten Fähigkeit derselben zu infizieren vergeht, schwankt, abhängig von der Temperatur und bei den verschiedenen Malaria-Parasiten verschieden, zwischen einer und mehreren Wochen. ROSS gelang es auch, durch Mosquitos, die Proteosoma-Blut gesogen hatten, gesunde Vögel zu infizieren, und den italienischen Forschern glückte das analoge Experiment mit den Malaria-Parasiten. Sie ließen eine Anzahl von Anopheles claviger das Blut eines Kranken mit Sommerherbsttertiana saugen. Nach 10 Tagen, nachdem sie sich bei mehreren Exemplaren überzeugt hatten, daß die Speicheldrüsen Sporozoiten enthielten, ließen sie einen Gesunden von 3 Mosquitos stechen. Nach 12 bis 13 Tagen bekam dieser einen schweren Anfall von typischem Sommerherbstfieber. Die Mosquitos wurden unmittelbar nach dem Stiche untersucht, und bei 2 fanden sich unzählige Sporozoiten in den Giftdrüsen.

Hiernach scheint es zweifellos, daß die Malaria-Parasiten direkt vom Menschen auf den Mosquito und vom Mosquito wieder auf den Menschen übergehen können. Dieselben sind also Parasiten, welche zwei Wirte und alternierende Generationen, eine geschlechtliche und eine ungeschlechtliche, besitzen. Da die geschlechtliche Entwickelungsform, welche sie im Mosquito durchmachen, als eine höhere zu betrachten ist als die ungeschlechtliche im Menschen, so muß ersterer, entgegen den oben gebrauchten Bezeichnungen, als der definitive Wirt, letzterer als der Zwischenwirt angesehen werden. Bestimmte Anhaltspunkte dafür, daß dieselben auch von Mosquito auf Mosquito vielleicht durch mehrere Generationen übertragen werden können, indem die Sporozoiten auch in den Eiern abgelagert und so auf die neue Generation fortgepflanzt werden, ein Uebertragungsmodus, der

bei dem mit der Malaria verwandten Texasfieber der Rinder (s. unten) beobachtet wird, haben die bisherigen Untersuchungen nicht ergeben. Die Bedeutung der cylindrischen, an den Enden geschlossenen, teils geraden, teils gekrümmten, dunkelbraunen, schwarz konturierten Körper, welche Ross in gewissen Hämosporidien des Proteosoma an Stelle der Sporozoiten fand, und die in Wasser monatelang unverändert blieben, ist vollkommen unbekannt. Vielleicht handelt es sich bei denselben um Degenerationsformen der letzteren. Es ist aber auch nicht ausgeschlossen, daß sie Dauerformen darstellen, welche vielleicht, ins Wasser hineingelangt, Mosquitolarven infizieren können. Wie sich aus den dem Menschen eingeimpften Sporozoiten die Malaria-Parasiten entwickeln, darüber weiß man bis jetzt noch gar nichts.

Durch die Mosquitotheorie wird eine Reihe von Thatsachen erklärt, welche durch die anderen Theorien keine Erklärung finden. Am gefährlichsten hinsichtlich der Malaria-Infektion sind erfahrungsgemäß die Abend- und Nachtstunden, also die Zeit, zu welcher meist die Mosquitos, welche sich am Tage gewöhnlich in Gras und Gebüsch aufhalten, herauszukommen und die Menschen zu belästigen pflegen. Es ist eine häufig gemachte Beobachtung, daß die auf den Schiffen wohnenden, d. h. schlafenden, aber mit Landdienst beschäftigten Personen sehr viel seltener an Malaria erkranken als die an Land wohnenden. Wie schon oben erwähnt, besitzt die Malaria nicht selten eng begrenzte Herde und vermag sich nur bis zu einer geringen Höhe über den Erdboden zu erheben, was darauf zurückzuführen ist, daß die Mosquitos sich nicht weit von dem Orte, wo sie geboren sind, entfernen und sich vorwiegend in den tieferen Luftschichten nahe am Boden aufhalten. Aus diesen Gründen ist ganz besonders gefährlich das Schlafen auf der Erde. Viele Vorsichtsmaßregeln, die in Malariagegenden zum Schutze gegen das Fieber getroffen zu werden pflegen, schützen gleichzeitig auch gegen die Mosquitos. Hierher gehören das Anzünden von Feuern beim Uebernachten im Freien, das Schlafen bei geschlossenen Fenstern und in den oberen Stockwerken der Häuser, die Benutzung von Mosquitonetzen. Wie Bignami erzählt, nahm Emin Pascha auf seinen afrikanischen Reisen stets ein Mosquitonetz mit, das er nachts gebrauchte, und schrieb dieser Vorsichtsmaßregel zu, daß er von Malaria verschont blieb. Er stellte sich das Krankheitsgift als eine korpuskuläre Substanz vor, die nicht imstande ist, das Netz zu durchdringen. Auch die namentlich in Sicilien beobachtete Immunität der Schwefelgrubenarbeiter wird durch die Mosquitotheorie erklärt, indem der Schwefelgeruch auf Insekten abstoßend wirkt. Vielleicht giebt dieselbe auch die Erklärung dafür, daß europäische Kinder mit zarter Haut besonders empfänglich für Malaria, die dickhäutigen Neger dagegen relativ immun sind (s. unten).

Eine kräftige Stütze findet die Mosquitotheorie in der Analogie mit anderen, bei Tieren vorkommenden Blutkrankheiten, namentlich dem Texasfieber und der Tsetse-Krankheit.

Unter **Texasfieber** oder **Rindermalaria** versteht man eine in Amerika, namentlich dem Süden der Vereinigten Staaten, in Südafrika, Deutsch-Ostafrika, Australien, Italien, Sardinien, den Donauländern, dem Südwesten von Rußland und Finnland vorkommende Krankheit der Rinder, welche durch einen in den roten Blutkörperchen sich einnistenden Mikroparasiten hervorgerufen wird.

Letzterer, welcher von Smith und Kilborne entdeckt worden ist, stellt im vollkommen entwickelten Zustande ein birnförmiges Körperchen dar, welches sich

mit den gewöhnlichen basischen Teerfarbstoffen ziemlich gut färbt. Gewöhnlich finden sich 2 solcher Körperchen dicht nebeneinander gelagert in einem roten Blutkörperchen, wovon der Parasit seinen Namen Pyrosoma bigeminum erhalten hat. Neben diesen vollkommen entwickelten Parasiten werden auch Jugendformen beobachtet. KOCH fand letztere stäbchenförmig, häufig etwas gekrümmt, wodurch sie halbring- oder selbst ringförmig werden und so Aehnlichkeit mit den Parasiten der tropischen Malaria bekommen. Oefters sind die Stäbchen in der Mitte etwas dicker, und zwischen diesen Formen und der Birnform kommen alle Uebergänge vor. In ganz akut verlaufenden Fällen von Texasfieber werden nur diese Jugendformen in großer Zahl, in einem Blutkörperchen 1—4 nebeneinander, angetroffen. Je langsamer der Verlauf der Krankheit ist, desto mehr treten dieselben zurück, und um so sicherer findet man auch erwachsene Formen. Nach überstandener Krankheit konnte KOCH nur vereinzelte Jugendformen nachweisen.

Ueberstehen des Texasfiebers verleiht, selbst wenn die Erkrankung eine ganz leichte ist, Immunität gegen neue Infektion. Wo dasselbe endemisch herrscht, ist infolgedessen das Vieh dagegen mehr oder wenig immun geworden und hat daher von ihm nur wenig zu leiden. Kommt es aber mit anderen, aus texasfieber-freien Gegenden stammenden und daher nicht immunen Rindern in Berührung, so bricht unter letzteren nach einigen Wochen die Seuche aus. Die Uebertragung erfolgt nicht unmittelbar von Tier zu Tier, sondern wird durch eine Zeckenart (Ixodes bovis RILEY, Boophilus bovis CURTICE) vermittelt, und zwar findet die Infektion, wie schon von SMITH und KILBORNE festgestellt und neuerdings von KOCH auch experimentell bestätigt wurde, nicht durch die Zecken, welche auf kranken Tieren gesessen haben, sondern durch deren Brut, die aus ihren Eiern ausgeschlüpften Larven, statt. In welcher Weise und in welchem Entwickelungsstadium die Parasiten von den Zeckenweibchen auf die Larven übergehen, bedarf aber noch der Aufklärung.

In den Sommermonaten ist die Ansteckungsgefahr und die Heftigkeit der Seuche am größten.

Das Krankheitsbild des Texasfiebers besteht hauptsächlich in den Erscheinungen eines schweren Fiebers. Die Tiere haben hohe Temperatur, fressen nicht, sind sehr matt und hinfällig und magern rasch ab. Manchmal ist Verstopfung, in anderen Fällen Durchfall vorhanden. Hierzu kommt in den meisten, wenn auch nicht in allen Fällen ein Symptom, das sofort den Verdacht auf Texasfieber erweckt. Es ist dies eine mehr oder weniger stark blutige, dunkelrote bis schwärzliche Färbung des Harnes, welche durch Beimischung von gelöstem Blutfarbstoff bedingt ist. Es handelt sich hier also um Hämoglobinurie. In den schlimmsten Fällen nimmt die Krankheit in 2—4 Tagen einen tödlichen Verlauf. Es wird sogar plötzlicher Tod durch Milzruptur ohne vorherige Krankheitserscheinungen beobachtet.

Was den pathologisch-anatomischen Befund, den die an Texasfieber verendeten Tiere darbieten, betrifft, so zeigt sich das Blut sehr dünnflüssig und lackfarben. Das Unterhautfettgewebe, die Muskulatur und alle Organe weisen neben hochgradiger Anämie eine unverkennbar ikterische Färbung auf. Auf dem inneren Blatte des Herzbeutels sind kleine Blutungen vorhanden. Das Herzfleisch ist gelblichrot, trüb, weich und brüchig und zeigt subendocardiale Blutaustritte. Die Lymphdrüsen (Bugdrüsen) sind vergrößert, graurot, sehr saftreich. Die Milz ist stark vergrößert, 2—3mal so groß als normal, schwärzlich-braunrot, sehr weich. Die Leber ist gleichfalls etwas vergrößert, von gelblicher Farbe, namentlich auf der Schnittfläche, die Gallenblase in der Regel mit ganz dickflüssiger, grüner Galle erfüllt. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber findet man nach KOCH in der Umgebung der intralobulären Venen in mehr oder weniger weitem Umkreise die Leberzellen stark verändert: sie nehmen den Farbstoff nicht mehr an, stellenweise sind auch ihre Kerne nicht mehr färbbar, so daß man sie für abgestorben halten muß. Ihre Umrisse sind aber noch deutlich zu erkennen an den sie netzförmig umspannenden Gallenkapillaren, welche mit einer gelbglänzenden, soliden, stellenweise ganz einer künstlichen Injektionsmasse gleichenden Sub-

stanz angefüllt sind. KOCH sieht dies Verhalten der Gallenkapillaren geradezu für pathognomisch für Texasfieber an. Ferner sind die Nieren vergrößert, dunkelbraun gefärbt, weich, die Markssubstanz sehr stark gerötet und von braunroten Streifen durchzogen, die Schleimhaut des Nierenbeckens etwas geschwollen und stellenweise mit kleinen Blutaustritten durchsetzt. Die Schleimhaut des 4. Magens endlich fand KOCH fleckig gerötet, desgleichen das Duodenum und teilweise auch den Dünndarm[1]).

Tsetse- oder **Nagana-Krankheit** wird in Afrika eine bei verschiedenen Tierarten, namentlich Rindern, vorkommende Krankheit genannt, welche durch einen bestimmten Blutparasiten verursacht wird, und mit der nach KOCH auch die indische **Surra-Krankheit** identisch ist. Als geographisches Verbreitungsgebiet derselben kennt man bis jetzt Vorderindien, Birma, Süd-, West- und Ostafrika. Es sind vorzugsweise sumpfige Niederungen an Flüssen und Seen, in welchen die Krankheit heimisch ist. Nach den in Indien gemachten Beobachtungen tritt sie namentlich während der Regenzeit auf.

Der von BRUCE entdeckte Erreger der Tsetse-Krankheit ist eine Trypanosoma-Art. Er ist erwachsen 2—3mal so lang als der Durchmesser eines roten Blutkörperchens, hat eine fischähnliche Gestalt und zeigt lebhafte Bewegungen, mit denen er sich zwischen den Blutkörperchen hin und her schlängelt. Im Innern von Blutzellen hat ihn KOCH niemals gesehen. Er ist farblos, läßt sich aber mit Anilinfarben leicht färben. In seiner Jugend zeigt er nach PLIMMER und BRADFORD amöboide und plasmodienartige (durch Verschmelzen von 2 oder mehr amöboiden entstehende) Formen. Mit dem Blute ist er auf die verschiedensten Tiere übertragbar. Die natürliche Uebertragung der Krankheit von einem Tiere auf das andere wird durch stechende Insekten vermittelt. In Afrika ist es die Tsetse-Fliege, welche dieselbe besorgt. An der Küste von Deutsch-Ostafrika, wo es keine Tsetse-Fliegen und andere zur Uebertragung geeigneten stechenden Insekten giebt, kommt nach KOCH's Untersuchungen auch niemals eine spontane Uebertragung vor. Auf welche Weise die letztere in Indien erfolgt, ist noch nicht ermittelt, höchst wahrscheinlich aber auch durch Stechfliegen.

Die Inkubationsdauer beträgt nach KOCH's Uebertragungsversuchen 9 bis 12 Tage.

Die Krankheit beginnt mit Steigen der Temperatur, und es lassen sich nun die Parasiten im Blute nachweisen. Die Tiere zeigen eine schnell zunehmende Schwäche, magern ab, werden blutarm, und es stellen sich Oedeme ein. In den indischen Berichten wird mitunter auch Trübung der Hornhaut und Bluterguß in die vordere Augenkammer erwähnt. Die Tiere gehen entweder rasch zu Grunde oder verfallen in ein mehr oder weniger langes Siechtum, während dessen die Parasiten zeitweise aus dem Blute verschwinden und periodenweise wieder erscheinen, bis schließlich nach vielen Monaten der Tod erfolgt. Spontane Heilungen kommen nach KOCH nicht oder nur ausnahmsweise vor.

Bei der Sektion der verendeten Tiere findet man die Lymphdrüsen, namentlich diejenigen, welche mit der Inokulationsstelle in Verbindung stehen, geschwollen. Auch Milz und Leber sind vergrößert, letztere oft fettig degeneriert[2]).

Gegen die Mosquitotheorie wird geltend gemacht, daß in manchen Malaria-Distrikten Mosquitos oder andere blutsaugende Insekten selten sind oder selbst gänzlich fehlen, während im allgemeinen Malaria-Gegenden reich an solchen zu sein pflegen. So giebt es nach DUGGAN in Sierra Leone, trotzdem hier schwere Malaria herrscht, nur wenig Mosquitos und auch nur während einer kurzen Zeit im Jahre. A. PLEHN berichtet, daß im schlimmsten Fieberherde von Kamerun, auf der Jossplatte, Mücken jeder Art und andere stechende Insekten außer-

---

1) B. SCHEUBE, Artikel „Texasfieber" in EULENBURG's Encyklopäd. Jahrbb. VIII. 1899. S. 565.

2) B. SCHEUBE, Artikel „Surra" in EULENBURG's Encyklopäd. Jahrbb. VIII. 1899. S. 563.

ordentlich selten vorkommen und an anderen Plätzen, wie Kribi, sogar völlig fehlen sollen. Eine Prüfung derartiger Angaben auf ihre Richtigkeit ist dringend nötig. GRASSI erwähnt, daß es ihm in Italien gelungen sei, in zahlreichen Gegenden das Vorkommen von Stechmücken nachzuweisen, wo dies von der einheimischen Bevölkerung geleugnet wurde. Umgekehrt ist in manchen Malaria-Distrikten das Vorkommen von Malaria streng an das Vorkommen von Mosquitos gebunden. So giebt's in Constantine (Algier) im Thale des Rummel Mosquitos und Fieber, in den hohen Theilen der Stadt dagegen nicht. Ebenso verhält es sich in der römischen Campagna und im inneren Teile von Rom. Die kleine Insel Chole in Deutsch-Ostafrika ist sowohl mosquito- als malariafrei. Das Fehlen der Malaria in vielen mosquitoreichen Gegenden fällt nicht ins Gewicht, denn außer diesen, und zwar bestimmten Arten, ist zur Erzeugung derselben natürlich auch das Vorhandensein der Malaria-Parasiten nötig.

Nicht zu Gunsten der Mosquitotheorie spricht ferner, daß man bis jetzt kein sicheres Beispiel kennt, daß die Malaria durch einen Kranken nach einem Orte, wo es keine Malaria, aber Mosquitos giebt, verschleppt worden ist, trotz der alljährlich stattfindenden zahlreichen Translokationen von Malaria-Kranken.

Wenn die Mosquitotheorie richtig ist, müssen auch die hinsichtlich der Malaria lange feststehenden epidemiologischen Thatsachen mit ersterer in Einklang gebracht werden können. Auf Grund von mehr als hundertjähriger Erfahrung ist man zu der Annahme berechtigt, daß die Malaria in Bezug zum Boden gewisser Landstriche steht, und ebenso sicher weiß man, daß die Entwickelung derselben an zwei Hauptbedingungen geknüpft ist, nämlich an 1) eine relative Feuchtigkeit des Bodens und 2) zeitweise hohe Temperatur. Es sind also einerseits tellurische, andererseits atmosphärische Einflüsse, von welchen dieselbe abhängt.

Was zunächst die ersteren betrifft, so sind die meisten Malaria-Gebiete notorische Sumpfgegenden oder wenigstens durch einen feuchten Boden ausgezeichnet. Besonders gefährlich sind Sümpfe, welche teilweise von Seewasser gespeist werden, namentlich die sogenannten Deltaländer und niedrige Meeresküsten. Die in Salzwasser-Sümpfen entstandenen Malaria-Erkrankungen zeichnen sich durch besondere Bösartigkeit aus. Nach VAN DER BURG ist die allgemeine Sterblichkeit in der niederländisch-indischen Armee an Küstenplätzen unter den europäischen Soldaten $1^1/_2$mal und unter den eingeborenen Truppen 2mal größer als an Binnenplätzen, woran in erster Linie die bösartige Malaria der ersteren die Schuld trägt. Sehr günstig für die Entwickelung der Malaria sind ferner die häufigen Ueberschwemmungen unterworfenen Ufer großer Ströme, die Ufer von Seen, Teichen, kleineren Flüssen, Bächen, Kanälen und Gräben, Länder, welche zu Kulturzwecken (Reis) künstlich bewässert werden, sowie am Fuße von Gebirgen gelegene Niederungen, wie der Tarai am südlichen Abhange des Himalaya. Alles dies findet seine Erklärung darin, daß stehende und wenig fließende Wasser die Brutstätten der Mosquitos bilden, welche nicht nur Süßwasser, sondern auch Salzwasser zum Ablegen ihrer Eier benutzen.

Die Malaria kommt aber auch an Orten endemisch vor, wo von Versumpfung des Bodens keine Rede, sondern dieser im Gegenteile sehr trocken ist: so in der römischen Campagna, auf dem kahlen,

wasserarmen und sterilen Hochplateau von Neu-Castilien, auf den Tafelländern von Persien und Vorderindien u. s. w. Die Trockenheit des Bodens schließt aber durchaus nicht das Vorhandensein kleiner Wasserbecken, wie Pfützen, Tümpel, Lachen, aus, in denen sich Mosquitos entwickeln können. Dasselbe gilt sicher auch von den von Malaria heimgesuchten regenlosen Oasen der afrikanischen Sahara.

Die Entstehung der Malaria wird namentlich durch die abwechselnde Durchfeuchtung und Eintrocknung des Bodens gefördert, während ein ganz durchfeuchteter Boden ebenso wie ein ganz trockener dieselbe nicht aufkommen läßt. In den periodisch überschwemmten Malaria-Gebieten an den Ufern des Nil, Indus, Euphrat, Ganges u. s. w. treten die Malaria-Erkrankungen immer erst nach Ablauf des Wassers auf. Es dürfte sich dies aus dem Umstande erklären, daß die Mosquitos nicht in großen Wasseransammlungen, sondern in kleinen, in denen sie vor ihren natürlichen Feinden, den Fischen, sicher sind, gedeihen. Werden durch heftige Regengüsse diese kleinen Tümpel ausgewaschen und überflutet, so daß große Wasseransammlungen entstehen, so wird ihre Entwickelung gestört [1]). Durch Trockenlegung eines feuchten oder sumpfigen Bodens kann man, wie hundertfältige Erfahrung lehrt, die Malaria ebenso wie die Mosquitos zum Verschwinden bringen.

* Nach von ROGERS in Indien gemachten Beobachtungen bestehen regelmäßige Beziehungen zwischen den Schwankungen des Grundwasserstandes und der Fieberepidemie, die unabhängig von der Temperatur und dem Feuchtigkeitsgrade der Luft sind. In Orten, wo der Stand des Grundwassers konstant hoch ist, fällt das Maximum der Epidemie in die Periode des raschen Fallens desselben, in solchen dagegen mit niedrigem in die Zeit des höchsten Grundwasserstandes.

Daß die sumpfige Beschaffenheit des Bodens nicht an sich die Ursache der Malaria ist, beweist das Fehlen der letzteren in großen Sumpfstrecken warmer Länder, wo sich alle für die Entwickelung derselben günstigen Bedingungen vorfinden, wie an den sumpfigen, periodischen Ueberschwemmungen ausgesetzten Ufern des Rio de la Plata sowie in den Sumpfgegenden von Neu-Caledonien.

Der geologische Charakter des Bodens ist nur insoweit von Bedeutung für die Entstehung der Malaria, als er die Porosität und die Fähigkeit desselben, Flüssigkeit aufzunehmen und zurückzuhalten, beeinflußt. Keine Formation, kein Gestein schließt nach HIRSCH das Vorkommen der Malaria absolut aus, doch tritt diese vorzugsweise auf Thonboden, weniger auf Kalk und namentlich Sandboden auf.

Dagegen ist die Gestaltung des Bodens von wesentlichem Einfluß, indem von ihr in erster Linie die Regulierung seiner Feuchtigkeitsverhältnisse abhängt. Gräben, Mulden und ähnliche Vertiefungen ohne entsprechenden Ablauf für das Regenwasser geben am leichtesten Gelegenheit zur Sumpfbildung. Im Gegensatz hierzu sind steil ansteigende Kegel, von denen die Niederschläge rasch abfließen können, für die Entstehung von Malaria um ungünstigsten.

Nicht bedeutungslos ist die Höhe. Die Extensität und Intensität der Malaria nimmt nach HIRSCH im allgemeinen ab in dem Grade, als man sich von dem Niveau der Meereshöhe in höhere Elevationen erhebt. Die Höhe, bis zu welcher Malaria vorkommt, ist aber ver-

---

1) Die Brutstätten von Anopheles sind meist kleine, stille, Algen enthaltende Wasseransammlungen; die Larven leben hauptsächlich von Algen (Brit. med. Journ. 1899. Sept. 30. S. 869).

schieden nach der geographischen Breite. In Deutschland liegt die Grenze bei 4—500 m, in Italien bei 600—1000 m, ebenso in den gebirgigen Gegenden Corsicas, an den Abhängen des Atlas, in den hochgelegenen Gebirgsthälern des Libanon. Auf dem persischen Hochlande kommt die Malaria noch in einer Höhe von 1000—1500 m, im Himalaya bis zu 2000 m, desgleichen auf dem Hochplateau von Ceylon sowie auf den östlichen Abhängen der Rocky Mountains und in den peruanischen Anden sogar bis zu 2500 m und darüber vor. In diesen Elevationen sind es gewöhnlich Thäler mit schwachem Falle und muldenförmige Einsenkungen der Hochebenen, welche den Sitz der Krankheit bilden. Auch die Mosquitos, die zu ihrer Entwickelung Wärme und Bodenfeuchtigkeit bedürfen, fehlen von einer bestimmten Höhe ab. Die Grenzen für das Vorkommen der Malaria und der Mosquitos fallen nach KOCH ziemlich genau zusammen.

Von großem Einflusse auf die Entstehung der Malaria sind Erdarbeiten, wie Ausrodung von Urwäldern, Umbrechen jungfräulichen Bodens, Anlage von Gräben, Kanälen, Dämmen, Eisenbahnen und anderen Kunststraßen, Hafenbauten, Fortifikationsarbeiten u. s. w. Ebenso ungünstig wirkt ferner Vernachlässigung der Kultur und Verfall eines angebaut gewesenen Bodens, während im Gegenteile durch eine rationelle Bodenkultur die Malaria allmählich zum Verschwinden gebracht wird. „Nur die größte Wildnis oder vollkommene Kultur schützen“, wie ASCHENFELDT sagt, „eine Gegend vor Malaria“. Auch diese Thatsachen lassen sich in Einklang mit der Mosquitotheorie bringen. Bei Bodenveränderungen aller Art ist, wenn's regnet, massenhaft Gelegenheit zur Bildung kleiner Wasseransammlungen, die Brutstellen für Mosquitos abgeben können, geboten. Diese Tümpel verschwinden, wenn der Boden in regelrechte Kultur genommen wird, und entstehen wieder, wenn letztere in Verfall gerät.

Das schon oben (S. 108) erwähnte Auftreten von Malaria auf Mauritius und Réunion ist darauf zurückzuführen, daß man die Küsten und Ebenen dieser Inseln vollkommen abgebaut hatte und daher nun die höher gelegenen Strecken unter Kultur setzte, was natürlich mit ausgedehnten Abholzungen verbunden war. Infolgedessen verloren die vorher mächtigen Gebirgsströme an Wasser und gelangten in ihrem verlangsamten Laufe kaum in die Ebene, welche auf diese Weise versumpft wurde. Außerdem trugen überaus reichliche Niederschläge noch mehr zur Versumpfung bei (HIRSCH). Neuerdings hat DAVIDSON einen interessanten Bericht über diese Epidemie, welche von 1866 bis 1869 — 1869 wurde Réunion ergriffen — dauerte und in deren 2. Jahre die Sterblichkeit unter der Bevölkerung eine größere war als während der großen Londoner Pestepidemie im Jahre 1665, veröffentlicht, ohne jedoch eine Erklärung der Entstehung derselben geben zu können. Vielleicht ist die Malaria durch nach Mauritius gekommene Indier oder englische Soldaten, welche vorher in Indien oder sonst wo an Malaria gelitten hatten — Mauritius und Réunion galten früher als Sanatorien für Malaria-Kranke — dorthin eingeschleppt worden und hat sich, nachdem durch die Versumpfung der Insel massenhafte Brutstätten für Mosquitos geschaffen worden waren, mit diesen allmählich über dieselbe verbreitet.

Ein weiteres Beispiel für den Einfluß der Bodenverschlechterung auf die Entwickelung von Malaria liefern die südlichen Staaten von Nordamerika, in denen während des Bürgerkrieges das Land jahrelang unbebaut liegen geblieben war und infolgedessen nach demselben vorher unbekannte bösartige Formen von Malaria sich einstellten.

Auch nach Bodenveränderungen infolge von Erdbeben ist wiederholt ein Auftreten oder erhebliche Zunahme von Malaria beobachtet worden.

Die erörterten tellurischen Einflüsse bringen es mit sich, daß die Malaria häufiger auf dem Lande als in großen Städten vorkommt. In letzteren pflegen die Vorstädte, in welchen Neubauten entstehen und der Boden umgegraben wird, mehr befallen zu werden als die Centren. Manchmal sind die Malaria-Herde eng begrenzt und beschränken sich auf eine Straße, eine Straßenseite oder sogar einzelne Häuser. Durch die Annahme lokaler Mosquitobrutstätten läßt sich diese Thatsache, welche weder mit der Luft- noch mit der Trinkwassertheorie vereinbar ist, sehr gut erklären.

Anders verhält es sich mit dem Vorkommen der Malaria in unbewohnten Gegenden, wo die Mosquitos sich nicht an Menschen infizieren können. Zur Erklärung desselben wird die Annahme, daß hier andere Tiere — man hat namentlich an Fledermäuse, bei denen von DIONISI den Malaria-Parasiten außerordentlich ähnliche Blutparasiten gefunden worden sind, gedacht — die Stelle des Menschen vertreten, herangezogen. Eine andere Erklärung hat MANSON zu geben versucht, indem er annimmt, daß die Malaria-Parasiten für gewöhnlich von Mosquito auf Mosquito übertragen werden und der Mensch nur einen accidentellen Wirt derselben darstellt. Meiner Ansicht nach handelt es sich hier überhaupt nicht um eine wirklich so feststehende Thatsache, und es dürften vor allem neue, unzweideutige Beobachtungen darüber zu sammeln sein, ob Malaria in der That an Orten, wo es in der Nähe keine menschlichen Wohnungen giebt, z. B. im Urwalde, acquiriert werden kann.

Von den atmosphärischen Einflüssen, welche sich auf die Entstehung der Malaria geltend machen, ist zuerst die Temperatur anzuführen. Eine gewisse hohe Temperatur ist zur Entwickelung derselben nötig. Caeteris paribus hängt ihre Intensität ab von der Jahrestemperatur und noch mehr von der Durchschnittstemperatur der Sommermonate. Nach HIRSCH bezeichnet die Isothere von 15—16° die Grenze für das Vorkommen von Malaria-Fiebern; diejenigen Gegenden, in denen diese Höhe von der mittleren Sommertemperatur nicht erreicht wird, bleiben von der Krankheit verschont. Die schwereren Formen werden vorzugsweise in warmen Ländern beobachtet, und in kälteren tritt die Malaria gewöhnlich nur in den wärmsten Sommermonaten auf. Doch daß dieselbe sich unter Umständen auch bei Wintertemperatur entwickeln kann, haben die in Rußland beobachteten Winterepidemien bewiesen. Diese Thatsachen stehen in vollkommenem Einklange mit der Mosquitotheorie. Ein gewisser Grad von Wärme (14° und darüber) ist nach KOCH für die Entwickelung und Reifung der Malaria-Parasiten im Mosquitoleibe nötig. Dieselbe Mosquitoart kann daher bei niedriger Temperatur unschädlich sein, aber, wenn die Außentemperatur steigt, gefährlich werden. Im Winter, welchen die Mosquitos in der gemäßigten Zone in Häusern, Hütten, Ställen u. dgl. zuzubringen pflegen, sterben die Parasiten in denselben aus. Im Frühjahr infizieren sich die Mosquitos wieder bei Kranken, die an Recidiven leiden. Letztere bilden so das Bindeglied, die Brücke zwischen der Fieberzeit des einen Jahres zu der des anderen. Die im Winter auftretenden Malaria-Fieber sind nichts anderes als Recidive der im Sommer acquirierten Krankheit. Dieselben werden um so zahlreicher sein, je ausgebreiteter die Endemie im Sommer war.

Starker Temperaturwechsel beeinflußt die Entstehung von

Malaria nicht, plötzliches Sinken der Temperatur ist aber insofern von Belang, als durch Erkältungen Recidive ausgelöst werden können.

Von großer Wichtigkeit sind die atmosphärischen Niederschläge und die durch diese bedingte Durchfeuchtung des Bodens. Da, wie schon erwähnt, vollständige Durchtränkung des letzteren die Entwickelung der Malaria beeinträchtigt, hängt der für diese günstigste Feuchtigkeitsgrad von der Bodenbeschaffenheit ab. Je trockener der Boden ist, desto reichlichere Niederschläge müssen fallen, damit derselbe erreicht wird, während sehr starker Regen bei an sich feuchtem Boden hemmend wirkt. In den meisten tropischen Ländern herrscht die Malaria am heftigsten und ausgebreitetsten in nassen Jahren. Auch diese Thatsachen finden nach dem oben (S. 124) Gesagten ihre Erklärung in der Mosquitotheorie.

Dasselbe gilt vom Einfluß der Jahreszeiten auf die Malaria-Genese, welcher sich aus der Einwirkung der Temperatur und der der atmosphärischen Niederschläge zusammensetzt. Erstere ist es in der kälteren Zone, wo die nötige Feuchtigkeit meistens vorhanden ist, welche die zeitliche Disposition bestimmt, während in der heißen Zone, wo es niemals an der erforderlichen Wärme fehlt, dies die letzteren thun.

In den kälteren Klimaten beobachtet man nach HIRSCH zwei Maxima der Krankheitsfrequenz, das eine im Frühling und das zweite im Herbste, von welchen das letztere prävaliert, und zwar desto mehr, je intensiver die Malaria auftritt. Zwischen denselben findet im Sommer eine wesentliche Abnahme der Erkrankungen statt, und das Minimum wird im Winter erreicht. Dasselbe Verhalten zeigen hochgelegene bezw. gebirgige Gegenden der Tropen und Subtropen. Die Akme der großen epidemischen und pandemischen Ausbrüche fiel gewöhnlich in den Spätsommer und Herbst. Künftige Untersuchungen werden zu zeigen haben, welchen Anteil Recidive, zu denen die im Frühling so häufigen Erkältungen leicht die Gelegenheitsursache abgeben können, an dem Frühlingsmaximum haben. In der römischen Campagna fanden CELLI und DEL PINO, daß die Fieber von März bis Ende Juni Recidive von früheren Infektionen sind. Gegen Ende Juni wurden die ersten infizierten Anopheles angetroffen, deren Zahl im Juli und August zunahm.

In den subtropischen Gegenden überragt das zweite Maximum, welches bereits im Sommer beginnt, Ende des Sommers und Anfang des Herbstes seine Akme erreicht und nicht selten bis in den Winter fortdauert, noch mehr das erste, so daß dies nicht selten ganz verschwindet und dann nur ein Maximum, im Sommer und Herbst, und ein Minimum, im Winter und Frühling, besteht.

In den Tropen steht das Vorherrschen der Krankheit mehr oder weniger mit der Regenzeit in Verbindung. Am häufigsten treten die meisten und schwersten Erkrankungen in den Uebergangszeiten von der Trocken- zur Regenzeit und von der Regen- zur Trockenzeit oder in den der Regenzeit folgenden Monaten auf, weit seltener auf der Höhe derselben, auf die vielmehr mitunter, wie in Deli auf Sumatra (MARTIN) und in Neu-Guinea (SCHELLONG), gerade die geringste Erkrankungsziffer fällt. In Kamerun folgen nach F. PLEHN die Erhebungen der Malaria-Kurve denen der Niederschlags-Kurve ziemlich genau im Abstande von etwa einem Monate nach; die größte Zahl von Todesfällen trifft aber auf die Höhe der Regenzeit. Die Verschiedenheiten, welche in dieser Beziehung die einzelnen Gegenden darbieten, hängen offenbar von der Bodenbeschaffenheit ab, und nur

durch ein genaues Specialstudium sämtlicher physikalischer Verhältnisse wird die Ursache derselben aufgeklärt werden können.

Da die verschiedenen Malaria-Gebiete der Tropen je nach ihrer geographischen Lage, Bodengestaltung und -Beschaffenheit beträchtliche Unterschiede bezüglich der Zeit des Eintrittes der Regenzeit, ihrer Dauer und ihres Einflusses auf die Entstehung der Malaria zeigen, ist auch die Fieberzeit in denselben eine verschiedene. So fällt dieselbe in Senegambien und an der Küste von Guinea in die Monate Juni, September und Oktober, in Kamerun in die Zeit von Juli bis Oktober, an der Tanga-Küste in die Monate Dezember und Januar, in Britisch-Indien in die Zeit von September bis Dezember, in Brasilien in die Monate April bis Juni, in Centralamerika in die Zeit von November bis Mai, während sie in Westindien sich über den ganzen Sommer und Herbst erstreckt.

Die Winde spielen in der Malaria-Genese nur eine untergeordnete Rolle. Wenn dieselben über Sümpfe oder andere Malaria-Quellen hinstreichen, können sie das Krankheitsgift sonst von der Malaria verschonten Orten zuführen. Rasch sah in Bangkok aus diesem Grunde während des Südwest-Monsuns die Bewohner bestimmter Häuser von Fiebern befallen werden. Die Uebertragung der Malaria durch Winde erfolgt aber nur auf sehr kurze Strecken, und Hügel, Wälder und ähnliche Hindernisse genügen schon, dahinter gelegene Wohnungen vor derselben zu schützen, eine Thatsache, welche durch die Mosquitotheorie erklärt wird, indem die Mosquitos, welche nicht weit fliegen können, ohne sich auszuruhen, und bei Wind sich in Gras und Gebüsch zu verkriechen pflegen, von demselben keine großen Strecken getrieben werden können und durch Hindernisse aufgehalten werden. Daß Schiffe, welche $^1/_2$ Seemeile oder selbst noch weniger von einer Malaria-Küste vor Anker liegen, verschont zu bleiben pflegen, ist bereits oben besprochen worden. Ausnahmen kommen jedoch vor; so erwähnt Brunnhoff, daß die „Freya" auf der Reede von Arica (Peru), 2 Meilen vom Lande, Malaria an Bord hatte, obwohl absolut keine Beurlaubung an Land stattgefunden hatte.

Besonderen Windrichtungen wird mitunter ein begünstigender Einfluß zugeschrieben. So nehmen in Italien und Sicilien mit dem Sirocco, dem afrikanischen Wüstenwinde, die Malaria-Erkrankungen an Intensität und Extensität zu. Nach Hirsch ist dies auf den Einfluß des Sirocco auf die thermo- und hygrometrischen Verhältnisse der Atmosphäre zurückzuführen. An der Küste des Busens von Guinea verursacht der aus der Wüste kommende Wind, hier Harmattan genannt, dagegen Aufhören der Malaria (Fisch). Auf die tropischen Meeresküsten wirken die tags wehenden Seewinde reinigend, während die nachts wehenden Landwinde die Malaria aus dem Inneren den Ansiedelungen an der Küste zuführen.

Durch kalte Winde, welche zu Erkältungen Veranlassung geben, werden oft Recidive hervorgerufen.

Es liegen verschiedene Beobachtungen vor, aus denen hervorgeht, daß das Malaria-Gift durch Erde oder andere leblose Gegenstände, Kleider u. dgl. von einem Orte zum anderen verschleppt werden kann. In diesen Fällen sind wahrscheinlich mit den betreffenden Gegenständen infizierte Mosquitos übertragen worden.

Salisbury hat nach Hirsch sogar experimentell den Beweis für die Verschleppbarkeit des Malaria-Giftes geliefert. Derselbe füllte mehrere Kästen mit Erde, die von der Oberfläche eines exquisiten Malaria-Bodens entnommen war, brachte dieselben in eine etwa 300 Fuß über dem Flußniveau gelegene, vollkommen trockene, etwa 5 Meilen von dem benachbarten Malaria-Distrikte

entfernte Gegend, wo niemals ein Fall von Malaria vorgekommen war, stellte sie auf das Fenstersims eines im 2. Stocke eines Hauses gelegenen, von 2 jungen Männern als Schlafraum benutzten Zimmers und veranlaßte, daß das Fenster auch während der Nacht nicht geschlossen wurde. Am 6. Tage nach Aufstellen der Kästen klagten beide Insassen dieses Raumes über Unwohlsein, am 12. hatte der eine, am 14. der andere den ersten exquisiten Anfall von Wechselfieber, das den tertianen Typus annahm und bald der Anwendung von Chinin wich, während 4 Familienmitglieder, die in den unteren Räumen des Hauses schliefen, von der Krankheit verschont blieben. In gleicher Weise fiel ein zweiter Versuch aus, der in einem Nachbarhause, und zwar in einem von einem jungen Manne und 2 Knaben bewohnten Zimmer, ebenso angestellt worden war; am 10. Tage erkrankte der eine, am 13. der andere Knabe an Wechselfieber, während der junge Mann gesund blieb.

Auch das epidemische Auftreten von Malaria unter der Mannschaft von Schiffen auf hoher See beruht in jenen Fällen, die unter Berücksichtigung der manchmal abnorm langen Dauer der Inkubation (s. unten) nicht auf vorhergehende Infektion zurückgeführt werden können, wahrscheinlich auf Einschleppung infizierter Mosquitos. HIRSCH führt eine Reihe von Beispielen wirklicher Schiffs-Malaria an. Besonders interessant ist nachfolgende, von SIMON veröffentlichte Beobachtung.

Im März 1887 erkrankten auf dem Kanonenboote „La Vipère", welches in der Bai von Halong stationiert war, von 77 Mann der Besatzung 6 an Malaria. Keiner von ihnen war seit langer Zeit an Land gewesen. Das Terrain des Ufers der Bai war nicht sumpfig, vielmehr felsig und die Temperatur während der letzten Zeit relativ kühl (12—15°). SIMON schließt hieraus, daß die Infektion nicht vom Lande, sondern vom Schiffe her erfolgte. In dem untersten Raume desselben, in welchem die Erkrankten ihre Schlafstätten gehabt hatten, fand sich schlammiger Sand, und gerade dieser Teil war infolge der Nähe der Maschine sehr warm. SIMON glaubt, daß in dem Sande, der als Ballast eingetragen war, die Keime der Malaria sich vorfanden und von ihm aus der Luft des untersten Raumes sich beimengten. Die Erkrankungen hörten auf, nachdem der Unterraum evakuiert, gereinigt und desinfiziert worden war.

In ähnlicher Weise dürfte sich auch die Entwickelung von Epidemien in sonst von Malaria verschonten Gegenden erklären lassen. Man kann sich vorstellen, daß die Einschleppung der Krankheit entweder durch infizierte Mosquitos, welche möglicherweise ähnlich wie Heuschrecken ganze Landstriche befallen können, oder, falls die als Wirte der Malaria-Parasiten in Betracht kommenden Mosquitoarten vorhanden sind, auch durch Malaria-Kranke erfolgen kann. Den Epidemien gehen häufig Ueberschwemmungen voraus, durch die günstige Bedingungen für die Entwickelung der Mosquitos geschaffen werden.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß im großen und ganzen die hinsichtlich der Malaria feststehenden epidemiologischen Thatsachen im Einklange mit der Mosquitotheorie stehen, wenn auch im einzelnen mancher Punkt noch der Aufklärung bedarf.

Die Inkubationsdauer soll zwischen wenigen Stunden und mehreren Monaten schwanken. Es liegen sichere Beobachtungen vor, nach denen die Erkrankungen erst 6, ja 10 Monate nach Verlassen des Malaria-Platzes auftraten (BRAUNE und FIEDLER). In derartigen Fällen dürfte es aber richtiger sein, von latenter Infektion als von so langer Inkubation zu reden. Die Angaben, daß mitunter schon wenige Stunden nach der Ankunft in der Malaria-Gegend die Krankheit zum Ausbruche kommt, verdienen dagegen schon in Hinblick

auf den Entwickelungsgang der Parasiten wenig Glauben. Dazu kommt, daß nur zu oft in Fiebergegenden jedes Unwohlsein kritiklos für Malaria ausgegeben wird. Als mittlere Inkubationsdauer, die sich am besten bei Malaria-Erkrankungen auf Schiffen, welche nur kurze Zeit mit dem Lande in Berührung gekommen sind, bestimmen läßt, kann man 10—14 Tage annehmen. Bei der experimentellen Malaria ist dieselbe nach Bastianelli und Bignami bei den verschiedenen Parasitenarten verschieden und steht im umgekehrten Verhältnis zu der Menge des inokulierten Blutes. Bei der Quartana beträgt sie im Mittel 13, bei der Tertiana 10 und beim Sommerherbstfieber 3 Tage.

Celli und Santori konnten durch präventive Injektion von Serum natürlich malaria-immuner Tiere (Büffel, Rinder, Pferde) die Inkubationsperiode der experimentellen Malaria außerordentlich verlängern.

Eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Malaria spielen Rasse und Nationalität. Wenn auch keine Rasse und Nationalität von derselben verschont bleibt, so zeigen doch nach Hirsch die der kaukasischen Rasse angehörenden Völkerschaften (Europäer, Araber der Berberstaaten, Indier) die größte Disposition. Geringer ist die letztere bei den malayischen und mongolischen Völkerstämmen, am geringsten bei der äthiopischen Rasse. Von einer vollkommenen Immunität ist aber auch bei dieser nicht im entferntesten die Rede, sondern dieselbe ist nur eine relative und zum Teil angeboren, indem die dicke, zudem oft mit Fett eingeriebene Haut der Neger und ihr widerlicher Körpergeruch einen gewissen Schutz gegen Mosquitostiche verleiht, zum Teil durch Auslese nach dem Gesetze des Kampfes ums Dasein erworben, wie die bei Negerkindern häufig vorkommenden Erkrankungen und Todesfälle beweisen. Koch führt diese Immunität auf Ueberstehen der Malaria ohne Chinin zurück. In Deutsch-Ostafrika werden die Neger des Usambara-Gebirges, wenn sie sich an die Küste begeben, von Malaria, und zwar in der Regel außerordentlich schwer, befallen. Kommen sie durch, so sind sie dann immun wie die derselben Rasse angehörenden Küstenneger, deren Immunität wahrscheinlich darauf beruht, daß schon ihre Voreltern immun waren und sie in ihrer Jugend vermutlich die Krankheit leicht durchgemacht haben. Der gleichen, von der Geburt allmählich zunehmenden Immunität erfreuen sich die Eingeborenen aller Malaria-Gebiete in ihrer Heimat. Dieselbe erlischt jedoch, wenn sie in eine klimatisch andere, wenn selbst keineswegs ungünstiger geartete Umgebung versetzt werden. In Kamerun beobachtete F. Plehn bei den eingeborenen Negern sehr selten Malaria, dagegen häufig bei den importierten. Durch ungünstige hygienische Verhältnisse, unter welchen die Eingeborenen leben, kann deren natürliche Immunität aufgehoben werden. So erkranken nach Roux in Bengalen die Eingeborenen häufiger und heftiger als die Europäer. Dasselbe ist nach Fayrer's Beobachtungen auch in Assam der Fall.

Von den Europäern sind die frisch aus Europa angekommenen am meisten disponiert. Sind dieselben längere Zeit den Malaria-Einflüssen ausgesetzt gewesen, ohne zu erkranken, so erlangen sie eine gewisse Immunität wie die Eingeborenen. Eine vollkommene Akklimatisation findet aber niemals statt. Nicht selten tritt sogar nach langer Gesundheit ein ganz besonders schwerer Anfall auf, während umgekehrt häufig Leute, die unmittelbar nach ihrem Eintreffen in der Malaria-Gegend eine schwere Erkrankung durchgemacht haben, darauf lange Zeit von Recidiven verschont bleiben (F. Plehn). Die er-

worbene Immunität wird ferner insufficient oder geht verloren bei Zunahme der Schwere der Epidemie sowie nach längerem Aufenthalte in malaria-freien Orten. Dieselbe besteht überhaupt nur für den Ort, wo sie erworben wurde; kommt der Betreffende nach anderen Malaria-Gegenden, so geht er seines Schutzes vor Erkrankung verlustig.

Die Mischlinge zwischen Europäern und Eingeborenen stehen nach MARTIN bezüglich der Empfänglichkeit für Malaria ersteren näher als letzteren.

Was die verschiedenen Malaria-Formen betrifft, so kommen bei frisch aus Europa angekommenen Europäern mehr schwere akute, bei akklimatisierten chronische Formen zur Beobachtung. Bei Europäern ist der quotidiane oder remittierende Fiebertypus, bei den weniger disponierten Völkerstämmen der tertiane oder quartane der vorherrschende.

Das Geschlecht zeigt keine großen Unterschiede. Schwangere sind nicht immun, wie früher angenommen wurde; erkranken sie, so tritt namentlich vom 6. Monate an häufig Absterben der Frucht und Frühgeburt ein (EDMONDS). Das Wochenbett wirkt prädisponierend. In Indien sterben nach DAVIDSON mehr Frauen als Männer, sowohl unter dem Militär als unter der einheimischen Bevölkerung.

Was das Lebensalter betrifft, so stellt nach SCHELLONG das Kindes- und jugendliche Alter bis etwa zum 35. Jahre das größte Kontingent. Greise zeigen die geringste Disposition, sind, einmal erkrankt, aber weit höher gefährdet. Am meisten disponiert sind die ersten Lebensjahre.

Auch angeboren kommt die Malaria vor, indem die Kinder mit vergrößerter Milz, bleicher, kachektischer Hautfarbe und Oedem an den Füßen zur Welt kommen. DE FREYTAG und VAN DER ELST beobachteten 1873 und 1878 in Atjeh Malaria-Kachexie bei allen Neugeborenen, die meist in den ersten Lebensmonaten starben. Wiederholt (BEIN und KOHLSTOCK, F. PLEHN) gelang es auch, im Blute von malaria-kranken Müttern geborener Früchte Malaria-Parasiten nachzuweisen. WINSLOW berichtet, daß das Kind einer Malaria-Kranken vom 1. Tage nach der Geburt an täglich Konvulsionen bekam, deren malarische Natur durch den Parasitenbefund im Blute erkannt wurde, und welche auf Chinin verschwanden. Nach FELKIN kann die Malaria auch durch den Vater übertragen werden, während die Mutter gesund ist. Wie dieser Autor annimmt, kommt dieselbe sogar schon beim Foetus in utero vor, durch lebhafte, schüttelnde Kindesbewegungen sich äußernd, und kann auch durchs Säugen eine Uebertragung stattfinden. Die Möglichkeit der Uebertragung durchs Sperma und durchs Säugen erscheint mir jedoch im höchsten Grade zweifelhaft.

Von wesentlichem Einflusse ist ferner die Konstitution. Kräftige und gesunde Menschen leisten den Malaria-Einflüssen mehr Widerstand, als schwächliche, anämische und nervös beanlagte. Bei kräftigen Leuten herrschen die schweren akuten, bei schwachen — und wie diese verhalten sich die Frauen — die chronischen, zur Kachexie führenden Formen vor (MARTIN).

Nach DEMPWOLFF ist für die Disposition das Temperament entscheidender als die Konstitution. Derselbe fand, daß Phlegmatiker, religiöse Naturen, Fatalisten den Aufenthalt in Neu-Guinea sehr gut vertrugen, während Sanguiniker, Streber, nervöse Naturen unter jedem

Fieber subjektiv stark litten, sich vor der Zeit aufrieben und meist krank heimgesandt werden mußten.

Es giebt aber auch eine individuelle Disposition, die unabhängig von konstitutionellen und sonstigen Verhältnissen ist. Möglicherweise hängt dieselbe mit der Thatsache zusammen, daß gewisse Menschen Insekten, wie Mosquitos, mehr anzuziehen pflegen als andere.

Was die Berufsarten anlangt, so sind Erdarbeiter, Pflanzer, Feldarbeiter, Gärtner, Hafenarbeiter, Kanalarbeiter, Geometer, kurz alle, die sich infolge ihrer Beschäftigung viel im Freien aufhalten, am meisten den Malaria-Einflüssen ausgesetzt. Dieselben erkranken vorwiegend an akuten, Kaufleute und Beamte dagegen an chronischen Affektionen, Erstere erwerben aber meist schneller Immunität, während letztere stets an Akklimatisationsbeschwerden leiden und rasch anämisch werden (MARTIN).

Erhöht wird die Disposition durch alle schwächenden Momente, Erkältungen, Durchnässungen, körperliche und geistige Anstrengungen, Gemütsbewegungen, Entbehrung des Schlafes, Arbeiten in der Sonne [Sonnenfieber[1])], quantitativ und qualitativ (Konserven) ungenügende Nahrung, Durst, Excesse in Baccho et Venere, Opiumrauchen, anderweite Krankheiten und Unpäßlichkeiten (Seekrankheit, Menstruation, Entbindung), Körperverletzungen, chirurgische Eingriffe, weshalb es ratsam ist, in Fiebergegenden oder bei früheren Malaria-Kranken vor Operationen oder bei Verwundungen prophylaktisch Chinin zu geben.

Wie schon erwähnt, spielen ferner ungünstige hygienische Verhältnisse eine wichtige Rolle. Namentlich den Wohnungen wird von SCHELLONG eine große Bedeutung beigemessen; enge, unsaubere und mit Schimmelpilzen behaftete sind dem Zustandekommen der Infektion förderlich; dasselbe gilt von feuchten Kasematten und Neubauten, während geräumige und auch sonst allen Anforderungen der Hygiene entsprechende Wohnungen die Möglichkeit derselben verringern. Dazu ist zu bemerken, daß Mosquitos sich mit Vorliebe an dumpfen, feuchten und dunkeln Orten aufhalten. Nach demselben Autor sind auch bei den Massenerkrankungen, welche da aufzutreten pflegen, wo Erdarbeiten in großem Maßstabe ausgeführt werden, wie dies bei der Anlegung von Wilhelmshaven, den Bahnbauten in Südrußland, dem Bau des Panama-Kanals der Fall war, außer diesen noch andere begünstigende Momente, vor allem mangelhafte Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse, im Spiele.

Durch nichts wird aber die Disposition für Erkrankung an Malaria mehr gesteigert als durch vorausgegangene ein- oder mehrmalige Erkrankung. Bei Leuten, die früher an Malaria gelitten haben, genügen ganz geringfügige Veranlassungen, eine unbedeutende Erkältung, ein einfaches kaltes Bad, eine kalte Uebergießung, eine leichte Indigestion, eine Veränderuug des Aufenthaltes, eine Seereise u. s. w., um neue Ausbrüche der Krankheit hervorzurufen. Ob es sich bei diesen um Recidive, die durch im Körper zurückgebliebene

---

1) Unter Sonnenfieber versteht man durch direkte Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den ungenügend bedeckten Kopf hervorgerufene Fieberanfälle von kurzer Dauer, welche mit mäßiger Temperatursteigerung (38—39°), heftigen, meist halbseitigen Kopfschmerzen, geringer Nackensteife und engen Pupillen einhergehen. Ob es sich bei demselben um Malaria oder Sonnenstich handelt, ist fraglich.

Malaria-Parasiten hervorgerufen werden, oder um Neuinfektionen handelt, läßt sich allerdings oft nicht entscheiden. Recidive müssen es sein, wenn die Erkrankungen längere Zeit nach Verlassen der Malaria-Herde an malaria-freien Orten, auf der Heimreise, nach der Ankunft in Europa, erfolgen, wie dies häufig der Fall ist. SCHELLONG selbst bekam noch 12 und 26 Monate nach Verlassen von Finschhafen (Neu-Guinea) Recidive, während er sich inzwischen nur an malaria-freien Orten aufgehalten hatte. Man kann daher niemals vor Ablauf einiger an Erkrankungen freier Jahre von definitiver Heilung reden. Einzelne Leute, die lange in Malaria-Gegenden gelebt haben, leiden sogar nach ihrer Rückkehr nach Europa schwerer am Fieber als dort und sterben nicht selten hier.

Häufig geben auch Badekuren Veranlassung für das Auftreten von Recidiven, wie dies von GLAX in Rohitsch, von KISCH in Marienbad, von POLLATSCHEK in Karlsbad beobachtet worden ist, indem offenbar durch dieselben die im Körper schlummernden Malaria-Parasiten aufgerüttelt werden und nun wieder in Wirksamkeit treten. Dasselbe sah F. PLEHN nach Schmierkuren und dem Gebrauche von Arsenik. Mit eingreifenden Kuren ist daher, wenn möglich, bis zur vollständigen Reakklimatisation zu warten.

In Afrika ist es eine bekannte Thatsache, daß Reisende oft nicht auf den Expeditionen im Inneren des Landes, sondern erst nachdem sie an die Küste zurückgekehrt sind, an schwerer Malaria erkranken. Nach F. PLEHN ist es der beträchtliche Klimawechsel, welcher die Krankheit zum Ausbruch bringt. STEUDEL sucht dagegen die Erklärung für diese Thatsache darin, daß während der Expedition durch die Leistungen des Marsches u. s. w. eine Steigerung des Stoffwechsels, besonders eine Vermehrung der Schweißsekretion stattfindet, durch welche die toxischen Produkte der in den Körper aufgenommenen Malaria-Parasiten ausgeschieden werden, während nach der Rückkehr an die Küste die körperlichen Anstrengungen und die Schweißsekretion wegfallen. STEUDEL ist geneigt, auch die relative Immunität der Neger auf deren rege und, wie sich durch den Geruchsinn leicht feststellen läßt, ganz specifische Hautthätigkeit zurückzuführen.

Die Malaria soll auch bei Haustieren vorkommen. Man will das gewöhnliche Wechselfieber meist im tertianen Typus bei Pferden, Eseln, Maultieren, Kühen, Hunden, Katzen, Schweinen u. s. w. beobachtet haben, daneben auch perniciöse Formen, Kachexien mit Milztumoren und spontaner Milzruptur. Nicht im Einklange hiermit steht allerdings die Thatsache, daß, wie DI MATTEI nachgewiesen hat, bisher keinem Forscher einwandsfreie Uebertragungen der menschlichen Malaria-Parasiten auf Tiere gelungen sind.

Symptomatologie.

Die Malaria tritt unter sehr verschiedenen Krankheitsbildern auf. Man muß daher verschiedene klinische Formen unterscheiden, die sich in folgender Weise gruppieren lassen:

1) intermittierende Fieber,
2) remittierende und kontinuierliche Fieber,
3) perniciöse Fieber,
4) larvierte Formen,
5) Malaria-Anämie und -Kachexie.

Eine ätiologische, auf parasitologischer Grundlage beruhende Einteilung, welche die richtigste wäre und in Zukunft anzustreben ist, läßt sich bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse noch nicht durchführen.

I. Intermittierende Fieber.

Intermittierende Fieber, welche in den kälteren Klimaten die Hauptform der Malaria darstellen, kommen auch in den Tropen sehr häufig vor. Hier wie dort werden tertiane und quartane Fieber, durch die Tertian- bezw. Quartan-Parasiten hervorgerufen, sowie quotidiane, welche als Tertiana duplex aufzufassen sind, beobachtet, die beiden ersten hauptsächlich bei den für Erkrankung an Malaria weniger disponierten Völkerschaften (s. oben S. 130).

Der häufigste Typus, die Tropenmalaria κατ' ἐξοχήν, ist aber nach den Untersuchungen von Koch die maligne Tertiana, welche zuerst aus Italien von Marchiafava und Bignami als Sommer-herbst-Fieber beschrieben worden ist[1]). Von den von ersterem in Deutsch-Ostafrika beobachteten Malariafällen machte dieselbe 90 Proz. aus. Sie ist dadurch ausgezeichnet, daß der einzelne Anfall erheblich länger dauert als bei der gewöhnlichen Tertiana, sich fast über 2 Tage hinzieht und am Morgen des 2. Tages einen mehr oder weniger starken Nachlaß in der Körpertemperatur und den sonstigen Krankheitserscheinungen zeigt (s. Fig. 20). Sowohl der Anstieg als der Abfall der Temperatur erfolgt in der Regel rasch, und diese ist oft nach der Remission höher als vorher. Ist letztere stärker ausgeprägt oder sinkt die Temperatur gar zur Norm, was manchmal vorkommt, so imponiert die Fieberkurve als quotidiane, bei der je 2 Anfälle durch eine längere Pause getrennt sind. Im weiteren Verlaufe der Krankheit pflegt der tertiane Typus unter dem Einflusse des genommenen Chinins oder beginnender natürlicher Immunisierung in den quotidianen oder einen unregelmäßigen überzugehen. Da selten nicht durch Chinin beeinflußte Fieber zur Beobachtung kommen, denn in Malaria-Gegenden haben die Kranken, wenn sie sich in ärztliche Behandlung begeben, meist schon vorher auf eigene Verordnung solches genommen, ist es erklärlich, daß bisher dieser Typus in den Tropen nicht richtig erkannt worden ist und von den meisten Autoren als der am häufigsten dort vorkommende der quotidiane angegeben wird.

Fieber mit längeren Zwischenräumen, wie quintane, sextane u. s. w., sind keine selbständigen Formen, sondern kommen dadurch zustande, daß einzelne Parasiten durch das Chinin nicht vernichtet werden und nun längere Zeit brauchen, bis sie sich wieder so weit vermehrt haben, um einen neuen Anfall auszulösen. Einen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme sieht Ziemann darin, daß solche Fieber mit langen Zwischenräumen nach energischer und zeitlich genügend anhaltender Chininbehandlung selten oder gar nicht be-

---

1) Schon Celsus (De medicina Lib. III. Cap. III) giebt eine gute Charakteristik der malignen Tertiana: Tertianarum vero duo genera sunt: alterum eodem modo, quo quartana, et incipiens et desinens; illo tantum interposito discrimine, quod unum diem praestat integrum, tertio redit: alterum longe perniciosius, quod tertio quidem die revertitur, ex octo autem et quadraginta horis fere sex et triginta per accessionem occupat, interdum etiam vel minus, vel plus; neque ex toto in remissione desistit, sed tantum levius est. Id genus plerique medici ἡμιτριταῖον appellant.

obachtet werden. Fieber mit unregelmäßigen Intervallen sind bei chronischer Malaria-Infektion häufige Erscheinungen.

Prodromalsymptome fehlen nach Angabe erfahrener Beobachter bei der Malaria der warmen Länder viel häufiger als in Europa. Wenn vorhanden, bestehen sie in allgemeinen Störungen, wie sie auch andere akute Infektionskrankheiten einzuleiten pflegen, wie in Müdigkeit und einem Gefühl von bleierner Schwere in den Gliedern, besonders den Knieen, Unlust zur Arbeit und zu körperlicher Bewegung, Appetitmangel, nervöser Reizbarkeit, die sich häufig nur durch mißmutige Laune äußert und daher leicht verkannt wird, häufigem Gähnen, Brennen der Augen, Ohrensausen, Schlaflosigkeit, Kopf-, Zahn- und Gliederschmerzen, kribbelnden Sensationen in Fingern und Zehen, leichten abendlichen Fieberbewegungen, Nachtschweißen. Sehr häufig herrschen bei demselben Individuum bei jedem Anfalle dieselben Prodromalsymptome und subjektiven Beschwerden vor (F. Plehn).

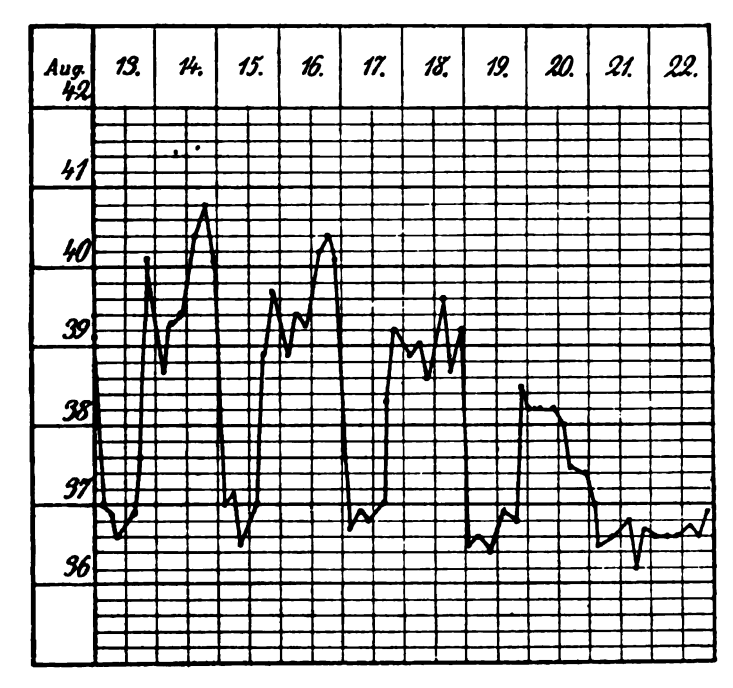


Fig. 20. Tropenmalaria (maligne Tertiana). Nach R. Koch.

Die Behauptung Trousseau's u. a., daß die Fieberanfälle sich gewöhnlich zwischen Mitternacht und Mittag, am häufigsten am Morgen, einstellen, findet in den Tropen keine Bestätigung; nicht selten werden dieselben abends beobachtet. Bei der malignen Tertiana fällt der Beginn des Fiebers nach Koch fast ausnahmslos auf den Mittag oder die ersten Nachmittagsstunden.

Das Froststadium ist häufig nur wenig ausgesprochen oder fehlt selbst ganz. Schellong sah in Finschhafen Schüttelfröste häufiger bei Malayen und Melanesiern als bei Europäern auftreten. Bei Kindern giebt sich das Froststadium durch Kälte der Extremitäten, Blässe des

Gesichtes und Cyanose der Lippen und Nägel kund. Während der Fieberanfälle sind dieselben sehr unruhig, werfen sich von einer Seite zur anderen, schlafen nicht und schreien fast unaufhörlich.

Gewöhnlich bestehen Kopfschmerzen, deren Sitz ein verschiedener sein kann. Auch Rücken- und Kreuzschmerzen sind häufig und verbinden sich nicht selten mit Neuralgien des N. ischiadicus und cruralis. KOHLBRUGGE beobachtete nach den Fieberanfällen Schmerzen in den Extremitäten, namentlich den unteren, welche er auf die Anwesenheit der Malaria-Parasiten im Knochenmark zurückführt, und die einige Tage bis Wochen anhielten.

Der Appetit ist, wie überhaupt bei allen Malaria-Formen — bisweilen bildet Appetitmangel überhaupt das einzige Malaria-Symptom (MARTIN) — gestört. Oft sind Würgen und Erbrechen und noch häufiger Diarrhöen vorhanden, durch welche rasch der Körperzustand der Kranken heruntergebracht werden kann. Magen- und Darmaffektionen gehören gewissermaßen zum Krankheitsbilde der Malaria. Nach ASCOLI handelt es sich dabei wahrscheinlich um Elimination toxischer Stoffe durch den Verdauungskanal.

In Indien werden manchmal auch Blutbrechen und blutige Diarrhöen, die sogar zum Tode führen können, beobachtet (MASON, CLARK). Auch andere Blutungen, wie Nasenbluten, Lungenblutungen, Menorrhagien, Petechien, kommen vor (KOHLBRUGGE).

Manchmal klagen die Kranken über ein Oppressionsgefühl in der Brust. Nicht selten sind Schnupfen und Bronchialkatarrhe.

Die Milzvergrößerung ist häufig keine bedeutende. In Kamerun fand F. PLEHN die Milz in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht größer als in den in Deutschland beobachteten Fällen von Abdominaltyphus, oft sogar wesentlich kleiner. Das Zurückbleiben deutlich palpabler Tumoren war selbst bei Leuten, die viel an Fieber gelitten hatten, eine Ausnahme.

SCHELLONG beobachtete bei fast allen Kranken Urindrang. Nach den Anfällen tritt häufig eine akute Polyurie mit Steigerung der Harnstoff-, Harnsäure-, Phosphorsäure- und Chlorausscheidung ein, die ein Ausdruck der Elimination des Malaria-Giftes aus dem Körper ist (MOSSÉ).

Die Angaben der Autoren bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens von Albuminurie weichen wesentlich voneinander ab, so daß hierbei lokale Ursachen im Spiele zu sein scheinen. In Kamerun fand F. PLEHN dieselbe selten; nur bei Kranken, welche früher Schwarzwasserfieber überstanden hatten, trat manchmal bei späteren Fieberanfällen regelmäßig geringe Albuminurie auf, wahrscheinlich von einer zurückgebliebenen leichten Nierenläsion herrührend. In Deutsch-Ostafrika sah derselbe Forscher Nephritis häufiger als Komplikation der Malaria. In Indien wird Albuminurie nach BUCHANAN selten, in Britisch-Guyana nach WALLBRIDGE dagegen häufig beobachtet. THAYER fand in Baltimore dieselbe in 46,4 Proz. der Fälle, beim Sommerherbstfieber in 58,3 Proz., bei den gewöhnlichen Formen in 38,6 Proz., akute Nephritis in etwa 2 Proz., auch bei ersteren häufiger als bei letzteren. Nach seiner Ansicht spielt die Malaria wahrscheinlich in den Tropen eine große Rolle in der Aetiologie der chronischen Nephritis. In Georgetown (Demerara), wo die Malaria stark herrscht, wurden nach DANIELS bei 926 Sektionen die Nieren nicht weniger als 228 mal erkrankt gefunden.

Oefters kommt es bei intermittierenden sowohl als remittierenden Fiebern zu Herpes- und Urticaria-Eruptionen. In seltenen Fällen haben einzelne Beobachter, wie FRANCK und EMPIS (nach ROUX)

und neuerdings Rasch die Urticaria auf den Kehlkopf übergehen und Anfälle von Atemnot mit Stridor und Beklemmung auftreten sehen (Urticaria laryngea malarica). Namentlich bei Kindern und das weibliche Geschlecht bevorzugend ist auch Erythema nodosum beobachtet worden (Boïcesco, Moncorvo). Während der Fieberanfälle werden die Knoten schmerzhaft, schwellen und röten sich stärker, um gegen Ende der Anfälle wieder abzublassen.

Die intermittierenden Fieber nehmen nach Davidson oft bei gesunden Europäern, die erst kurze Zeit in den Tropen sind, einen sthenischen Charakter an, welcher sich durch heftigen Frost, starke Gefäßreaktion, intensiven Kopfschmerz, heftige Delirien, starkes, manchmal galliges Erbrechen kundgiebt. Bei schwächlichen und schlecht ernährten Eingeborenen tritt dagegen oft ein adynamischer Zustand ein, der gefährlicher ist als der sthenische: der Frost ist gering oder fehlt ganz, das Fieber ist niedrig, die Haut blaß, der Puls langsam, schwach und unregelmäßig, es besteht Schwindel, Stupor, große Prostration, und die Kranken sind auch in den Intervallen sehr erschöpft.

II. Remittierende und kontinuierliche Fieber.

Die remittierenden und kontinuierlichen Fieber kommen in den Tropen namentlich bei Europäern häufig vor. Wahrscheinlich entwickeln sich dieselben immer aus der malignen Tertiana, wobei Vernachlässigung und der Einfluß einer unzweckmäßigen Chininbehandlung eine Rolle spielen mögen; man sieht nicht selten Intermittens der Remittens vorausgehen und nachfolgen. Der Uebergang kommt dadurch zustande, daß die einzelnen Anfälle sich verlängern und miteinander verbinden, oder daß dieselben anteponieren und daher subintrieren, oder endlich daß sie infolge der Anwesenheit mehrerer verschieden alter Generationen von Malaria-Parasiten sich vervielfältigen. Dabei treten nicht selten gewisse Mittelformen auf, und mitunter sind die Temperaturbilder so unregelmäßig, daß man in Verlegenheit ist, sie in einen bestimmten Fiebertypus einzureihen. Schüttelfröste und auch Milzschwellung fehlen häufig.

Auch das übrige Krankheitsbild ist ein sehr wechselndes. Die subjektiven Erscheinungen sind oft auffallend gering. Meist bestehen allgemeines Krankheitsgefühl, Kopfschmerzen und gastrische Störungen: Appetitmangel, Schmerzhaftigkeit des Epigastriums, Sodbrennen, Uebelkeit, Aufstoßen, Erbrechen, auch Diarrhöen fehlen selten und können namentlich bei Kindern gefährlich werden. Erbrechen und Diarrhöen sind mitunter biliös. Auch geringer Icterus stellt sich öfters ein (Febris remittens biliosa). Ferner bildet leichte Bronchitis eine häufige Begleiterscheinung. In länger dauernden Fällen kann es auch zum Auftreten von Nasenbluten und anderen Blutungen, namentlich in die Haut, kommen. In schweren Fällen nimmt das Fieber einen typhoiden oder adynamischen Charakter an, es treten Benommenheit, Delirien, Unruhe, hartnäckige Schlaflosigkeit oder im Gegenteile Schlafsucht ein, die Zunge wird trocken und fuliginös, der Sopor geht in Koma über, oder die Temperatur sinkt unter die Norm, Apathie und schwerste Schwächezustände stellen sich ein, und so wird aus dem remittierenden ein sogenanntes perniciöses Fieber (s. unten).

Die Dauer der Remittens schwankt zwischen 3 Tagen bis ebenso vielen Wochen, und manchmal ist sie noch länger. Gegen Ende der Krankheit werden die Remissionen immer tiefer und gehen schließlich

nicht selten in wirkliche Intermissionen über. Doch kann auch ein kritischer Abfall der Temperatur stattfinden.

MARTIN beobachtete in der Rekonvalescenz mehrere Male eine auffallende Abnahme des Gedächtnisses, die meist nur durch eine Reise nach Europa hintangehalten wurde. Bei Chinesen sah derselbe ziemlich häufig ernste Psychosen mit Selbstmord oder Selbstmordversuchen sich entwickeln.

Chinin pflegt gegen die remittierenden Fieber von geringer Wirkung zu sein, und auch bei Klimawechsel tritt nicht alsbald der gute Erfolg ein. Interessant ist die von MARTIN und FUHRMANN gemachte Beobachtung, daß nach Ueberstehen einer Remittens im Gegensatze zu intermittierenden Fiebern eine gewisse Immunität gegen weitere Malaria-Erkrankungen zurückbleibt.

Zu dieser Gruppe der Malaria-Fieber zu rechnen ist auch das sogenannte

Malaria-Typhoid.

Synonyma: Malaria typhosa; Typho-malaria, Typho-malarial fever; Fièvre typho-malarienne, Fièvre typho-palustre, Fièvre typho-paludéenne.

Das Malaria-Typhoid, welches zuerst von nordamerikanischen Aerzten beschrieben worden ist, kommt nicht nur in den Tropen vor, sondern es liegen auch Berichte über dasselbe aus Nordamerika, China, Japan, Algerien, der Wallachei, Südrußland, wo es P. WERNER gelegentlich des Eisenbahnbaues Samara-Orenburg beobachtete, und sogar aus Königsberg (SCHELLONG) vor. Anhäufung großer Menschenmassen, sanitäre Mißstände, unzureichende Ernährung, schlechtes Trinkwasser u. dgl. spielen entschieden eine Rolle in seiner Aetiologie. Man hat es daher mit Vorliebe in Feldlagern in Malaria-Gegenden auftreten sehen.

Das Malaria-Typhoid ist dadurch ausgezeichnet, daß zu einem remittierenden oder intermittierenden Fieber, das plötzlich mit Frost beginnen kann, sich typhöse Erscheinungen, wie Diarrhöe, Schmerzhaftigkeit der Ileocöcalgegend, Meteorismus, trockene, braune Zunge, Roseolen, mehr oder weniger starke Benommenheit des Sensoriums, Delirien, hinzugesellen, daneben aber auch nicht selten Schmerz in der Lebergegend, Leberschwellung und selbst leichter Icterus zur Beobachtung kommen. Ein ziemlich konstantes Symptom ist ferner Erbrechen, oft galliger Massen. SCHELLONG erwähnt auch Singultus, der manchmal sehr lästig ist, als häufige Begleiterscheinung. Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen 1—3 Wochen und darüber. Der Tod kann unter Koma oder durch Darmperforation mit nachfolgender Peritonitis erfolgen.

Nach meinen in Japan gemachten Beobachtungen kann ich zwei Formen von Malaria-Typhoid unterscheiden. Die der ersten Form angehörenden Fälle machen in den ersten Wochen ganz den Eindruck eines einfachen Typhus. In der 3. und 4. Krankheitswoche wird das Fieber gewöhnlich intermittierend, und es schließen sich nun stärkere Fieberanfälle an, meist nachmittags oder abends beginnend und in der Nacht oder am Morgen endigend, welche öfters von Frost, dem Hitze und Schweiß folgen, eingeleitet werden und in regelmäßigem Typus oder unregelmäßig sich wiederholen.

Bei der zweiten Form zeigt das Fieber von Beginn einen sehr

stark remittierenden oder intermittierenden Charakter. Der Abfall der Temperatur ist bisweilen von dem Auftreten von Schweiß begleitet, während der Anstieg unter der Erscheinung von Frost, dem sich Hitze anschließt, erfolgt.

Die Milz ist in stärkerem Maße geschwollen, als dies bei einem einfachen Typhus der Fall zu sein pflegt. Meistens läßt sich auch eine deutliche, mitunter sogar ziemlich beträchtliche Schwellung der Leber nachweisen. Diese Schwellungen bestehen öfters noch längere Zeit nach der Genesung fort und verschwinden erst allmählich im Laufe von Wochen und Monaten, wie ich an mir selbst beobachten konnte, nachdem ich im November 1879 in Japan ein solches Malaria-Typhoid durchgemacht hatte.

Was die übrigen Symptome betrifft, so treten die Darmerscheinungen gewöhnlich in den Hintergrund, wie dies nach meinen Beobachtungen auch beim japanischen Typhus, wie überhaupt beim Typhus der warmen Länder, der Fall ist: es besteht entweder mäßige Diarrhöe oder Verstopfung. Die Gehirnsymptome sind in der Regel gering oder fehlen ganz. Roseolen habe ich niemals vermißt; sie treten gewöhnlich um die Mitte der 2. Woche auf.

In den von mir beobachteten Fällen nahm die Krankheit stets einen günstigen Verlauf, das Fieber endete gewöhnlich in der 3. oder 4. Woche. Auch die meisten amerikanischen Beobachter des Malaria-Typhoids sahen nur selten den Tod eintreten, während von anderen Seiten im Gegenteil über hohe Mortalität berichtet wird. In 30 neuerdings von LYON zusammengestellten Fällen betrug dieselbe 33,3 Proz. Chinin erwies sich mir ohne Einfluß auf die Dauer des Fiebers.

Unter der Bezeichnung Malaria-Typhoid werden zweifellos verschiedenartige Krankheiten zusammengeworfen. Bei dem eigentlichen Malaria-Typhoid — zu diesem gehören die von mir in Japan beobachteten Fälle — handelt es sich um eine Kombination von Malaria und Typhus, indem entweder die Kranken gleichzeitig von beiden Krankheiten befallen werden oder bei solchen, die früher an Malaria gelitten haben, Typhus auftritt und infolgedessen die im Körper vorhandenen Malaria-Parasiten aufgerüttelt werden und das Krankheitsbild modifizieren. Für Malaria sprechen namentlich der Verlauf des Fiebers und die beträchtliche Milz- und Leberschwellung, für Typhus die Roseolen sowie das Verhalten gegen Chinin. Bald wiegt der Malaria-, bald der Typhus-Charakter vor, so daß die Franzosen Malaria-typhoïde und Fièvre typhomalarienne unterscheiden; das Krankheitsbild ist daher ein sehr verschiedenes. Das gleichzeitige Bestehen zweier Infektionen, gegen dessen Möglichkeit Zweifel erhoben worden sind, steht nicht vereinzelt da: wiederholt ist das gleichzeitige Auftreten von Masern und Scharlach, von Scharlach und Pocken, von Typhus abdominalis und Febris recurrens u. s. w. beobachtet worden. Neuerdings ist auch durch den von verschiedenen Seiten (VINCENT, NAMACK, LYON, CRAIG u. a.) geführten Nachweis von Malaria-Parasiten im Blute und von Typhus-Bacillen im Darmkanale und in der Milz bezw. den positiven Ausfall der GRUBER-WIDAL'schen Serumreaktion bei derartigen Kranken der Beweis für das Vorhandensein beider Infektionen geliefert worden.

Die Bezeichnung Malaria-Typhoid wird aber vielfach mißbräuchlich auf reine Malaria-Fieber, die mehr oder weniger unter dem Bilde des Typhus verlaufen, ebenso wie auf einfache Typhus-Fälle ausgedehnt.

So stellten A. PLEHN in Kamerun, DOCK und MILLER in Texas fest, daß die Krankheit, welche dort so genannt zu werden pflegt, nichts anderes als Abdominaltyphus ist. Wahrscheinlich segeln ferner unter dieser Flagge manchmal auch das Mittelmeerfieber und noch andere Krankheiten, die in ihrer Natur noch gar nicht erkannt sind. In China (Amoy, Futschau, Shanghai, Tschifu und namentlich auf den Kung-tung-tao-Inseln) kommen nach GÄRTNER sehr bösartige Fieber vor, welche weder Typhus noch Malaria, sondern Affektionen sui generis sind und dort als Typho-Malaria bezeichnet werden. Es ist daher nötig, daß künftig mit Hilfe von mikrobiologischen Untersuchungen [Nachweis von Malaria-Parasiten im Blute, von Typhusbacillen in den Stühlen, GRUBER-WIDAL'sche Serumreaktion [1])] das Gebiet des Malaria-Typhoids auf die wirklich hierher gehörigen Fälle eingeengt wird.

Aus warmen Ländern, namentlich Indien, wird außer den oben besprochenen noch eine Reihe anderer remittierender und kontinuierlicher Fieber beschrieben, welche in ihren Symptomen und ihrem Verlaufe der Malaria und dem Typhus sehr ähnlich sind, aber doch mit diesen nichts zu thun haben sollen. Es lassen sich unterscheiden:

1) Das nicht-malarische **remittierende Fieber.** Dasselbe wird nach CROMBIE [2]) namentlich bei Eingeborenen, am häufigsten bei Leuten unter 30 Jahren, oft bei Kindern beobachtet. Es beginnt manchmal schleichend wie Typhus. Häufig ist in den ersten Tagen das Fieber ausgesprochen intermittierend, aber man findet im Blute keine Malaria-Parasiten, und Chinin erweist sich wirkungslos. Nach den ersten 3 Tagen wird das Fieber kontinuierlich, hoch (40—40,5°), mit Remissionen von 0,8—1,4°. Dabei bestehen starke Kopfsymptome, Delirien, Koma, ferner Leberschwellung, biliöse Diarrhöen, vielleicht auch leichter Icterus. Die Milz ist nicht vergrößert. Um den 18.—24. Tag tritt in schweren Fällen Hypostase auf, und es erfolgt nicht selten der Tod. Bei günstigem Ausgange dauert das Fieber noch länger fort, im Mittel 6 Wochen. Relapse kommen nach 1 Woche Apyrexie vor, sind aber nicht gewöhnlich. CROMBIE glaubt nicht, daß dies Fieber mit dem Mittelmeerfieber identisch ist. Die GRUBER-WIDAL'sche Serumreaktion scheint noch nicht angestellt worden zu sein.

v. TUNZELMANN [3]) fand beim nicht-malarischen remittierenden Fieber im Blute halbmondförmige (glänzend, doppeltkonturiert, in den roten Blutkörperchen sitzend), nierenförmige und eigentümlich geformte Körperchen, die er als „Medusa sanguinis hominis" bezeichnet, ein Befund, der sehr der Bestätigung bedarf.

2) Das sogen. **kontinuierliche Fieber.** Dasselbe zeigt nach DAVIDSON einen plötzlichen Beginn, auf der Höhe der Krankheit ist die Temperatur hoch, Symptome von seiten des Nerven- und des Gefäßsystems herrschen vor, und die Defervescenz erfolgt oft, aber nicht konstant rasch. Die Dauer dieser Krankheit, welche häufiger bei Europäern, namentlich frisch angekommenen, als bei Eingeborenen ist, beträgt mehrere Tage bis 1 Woche.

CROMBIE unterscheidet außer dem einfachen kontinuierlichen Fieber von 1 oder mehreren Tagen Dauer das städtische kontinuierliche Fieber und das doppelte kontinuierliche Fieber.

Das städtische kontinuierliche Fieber kommt besonders in den großen tropischen und subtropischen Städten, namentlich bei Eingeborenen, vor und ist örtlich als Calcutta-Fieber, Bombay-Fieber u. s. w. bekannt. Es ist ein leichtes Fieber von 2—4, meist 3 Wochen („Three weeks fever") Dauer und typho-

---

1) Etwas eingeschränkt wird die Bedeutung der GRUBER-WIDAL'schen Reaktion dadurch, daß sie sich gewöhnlich erst in der 2. Krankheitswoche zeigt, während sie andererseits die Krankheit Monate und selbst Jahre überdauern kann, und daß sie in allerdings seltenen Fällen ganz ausbleibt. Der negative Ausfall der Agglutinationsprobe spricht daher nicht gegen, der positive aber mit Sicherheit für Typhus.

2) Brit. med. Journ. 1898. Sept. 24. S. 862.

3) Med. Rep. of the Imp. marit. Cust. of China for the half-year ending Sept. 30. 1896.

idem Typus, aber ohne specifische typhöse Symptome. CROMBIE sieht dasselbe nicht wie andere für einen leichten Typhus an; er fand mehrere Male bei der Sektion quer (nicht wie die typhösen Geschwüre mit dem größten Durchmesser der Achse des Darmkanales parallel) verlaufende Darmgeschwüre. Die Serumreaktion scheint noch nicht zur Anwendung gekommen zu sein.

Das doppelte kontinuierliche Fieber ist von MANSON in Süd-China (Amoy und Hongkong) beobachtet worden. Bei demselben folgt auf ein anfängliches Fieberstadium von 10—14 Tagen Dauer eine 3—7-tägige relative oder absolute Apyrexie und dann wieder eine Fieberperiode von etwa 10 Tagen, worauf die Rekonvalescenz eintritt. Sowohl beim ersten als zweiten Fieber kann die Temperatur 40—40,5° erreichen. Außer Kopfschmerzen bestehen keine besonderen Symptome und Komplikationen.

CHASSIOTIS[1]) (Athen), dessen Beschreibung des kontinuierlichen Fiebers jedoch besser auf das remittierende paßt, fand im Blute Diplokokken von verschiedener Größe und teils ovaler, teils runder, teils Halbmondsform, die eine langsame Bewegung zeigten. Eine Veränderung der PEYER'schen Haufen oder der Mesenterialdrüsen wie beim Unterleibstyphus konnte er niemals feststellen. Die Milz war höchst selten, die Leber dagegen fast immer geschwollen. In einigen Organen fand sich Pigment.

3) **„Ardent fever“** ist nach DAVIDSON eine Fieberform, die namentlich in trockenen und dürren Gegenden während der wärmsten Sommermonate vorkommt und mit Vorliebe Leute befällt, die in der Sonne gearbeitet haben oder marschiert sind. Die Symptome desselben sind: stechende Hitze der Haut, Durst, beschleunigter, kräftiger Puls, heftiger Kopfschmerz, gerötetes Gesicht, Unruhe, rote, trockene Zunge, Uebelkeit, galliges Erbrechen, Verstopfung, Rückenschmerzen. Manchmal sind die Erscheinungen von seiten des Gehirnes oder des Magens und der Leber stärker ausgeprägt. Es bestehen Schwindel, Schlaflosigkeit und Delirien, die in Koma enden können, oder galliges Erbrechen, gallige Diarrhöe und Icterus, und der Tod kann durch Erschöpfung erfolgen. Die Dauer schwankt zwischen wenigen Tagen und einem Monat, in Fällen von mittlerer Schwere beträgt sie 6—9 Tage.

Identisch mit dem „Ardent fever“ ist die „Fièvre dite bilieuse inflammatoire“ der Franzosen. Nach NOGUÉ[2]) hat die Krankheit zwei sehr markante Fieberperioden. Die erste dauert 4—6 Tage. Die Temperatur steigt rasch über 40°, manchmal 41° und schwankt zwischen 39,5° und 41°. Zwischen dem 4. und 6. Tage, gewöhnlich am 5., fällt dieselbe schnell auf 38,8°, 36,8° und selbst 34°, bleibt dann ungefähr 12 Stunden stationär, um darauf wieder auf 38,8—39° zu steigen. Auf dieser Höhe hält sie sich 18—36 Stunden oder noch länger und sinkt dann auf die Norm.

Nach CROMBIE sind einfaches kontinuierliches Fieber, Ardent fever und Hitzschlag (Thermic fever, Siriasis, Heat apoplexy) verschiedene Grade desselben Zustandes und werden durch Arbeiten oder Marschieren in der Hitze hervorgerufen. Das erste kann aber auch infolge von Erkältungen entstehen.

4) **„Low fever“** nennt CROMBIE eine Fieberform, die durch niedrige, meist 37,7—38,6° betragende Temperaturen charakterisiert ist und nur bei Europäern vorzukommen scheint. Dieselbe beginnt schleichend mit leichtem Unwohlsein und Appetitlosigkeit; specifische Symptome fehlen. Sie kann viele Wochen bis mehrere Monate dauern und wird weder durch Chinin noch Arsenik oder andere Medikamente beeinflußt, verschwindet dagegen gewöhnlich sofort bei Klimawechsel (See, Gebirge). Es soll durch eine Störung der Wärmecentren zustande kommen. CAUSLAND, welcher diese Krankheit auch in China sah, hält dieselbe für Malaria.

5) Als **„biliöses remittierendes Tropenfieber“** beschreibt HOMEN[3]) aus Brasilien eine Krankheit, welche nichts mit Intermittens und Gelbfieber zu thun hat, namentlich während des Sommers auftritt, fast ausschließlich Gesunde, die

1) Fortschritte der Medizin XII. 1894. No. 22. S. 853.
2) Arch. de méd. nav. 1897. Déc. S. 454.
3) Med. Age. 1895. No. 11 u. 12. Ref. Cbl. f. inn. Med. 1895. No. 52. S. 1267.

Excesse in der Nahrung begangen oder bei großer Hitze gearbeitet haben, befallend, und durch hohes, mit starkem Froste beginnendes Fieber, Erbrechen, Diarrhöe, Gelbsucht (am 2. Tage eintretend), bedeutende Leber- und Milzschwellung, Albuminurie, Benommenheit und bisweilen auch Blutungen (gegen Ende der 1. Woche sich einstellend), besonders Hämaturie, charakterisiert ist. Die mit Blutungen einhergehenden Fälle enden meist am 8.–10. Tage letal, während in den günstig verlaufenden nach 15–20 Tagen Besserung eintritt.

6) **Boo-Hoo-Fieber** wird eine Krankheit genannt, welche in Honolulu unter den amerikanischen Truppen vorkommt. Nach ROBINSON[1]) tritt dieselbe bald nach der Ankunft daselbst auf und äußert sich ähnlich wie Influenza in Schmerzen in allen Gliedern, namentlich im Rücken, heftigen Kopfschmerzen, belegter Zunge, Appetitverlust, Stuhlverstopfung und leichtem Fieber, meist ohne Fröste. Fast konstant und charakteristisch für die Affektion ist aber eine allgemeine Depression und Entmutigung. Die Soldaten verlieren allen ihren Mut und das Interesse an ihren Pflichten und der Armee überhaupt und haben nur den einen Wunsch, heimgesandt zu werden. Dieser Zustand ist in der Regel nur von kurzer Dauer; nach 2–3 Tagen sind die Kranken wiederhergestellt.

Die Krankheit wird für eine klimatische angesehen und auf die neuen klimatischen Verhältnisse, in welche der Organismus versetzt worden ist, zurückgeführt. Wahrscheinlich ist auch Heimweh dabei im Spiele.

Künftige mikrobiologische Untersuchungen müssen uns Aufklärung über diese Krankheiten bringen.

III. Perniciöse Fieber.

(Febres intermittentes perniciosae s. comitatae.)

Unter besonderen individuellen Verhältnissen, wenn die Malaria-Erkrankungen Kinder, Greise oder Personen, die auf andere Weise geschwächt sind, betreffen, können an sich gutartige Formen einen ungünstigen Ausgang nehmen. Derartige Fälle hat man aber nicht im Auge, wenn man von perniciösen Fiebern spricht. Unter diesen versteht man vielmehr solche, die durch das Auftreten äußerst schwerer Symptome unmittelbar das Leben bedrohen und in wenigen Tagen oder selbst wenigen Stunden zum Tode führen können. Diese Symptome sind teils direkt durch die Malaria-Intoxikation, teils durch mechanische Störungen in der Blutcirkulation bedingt und äußern sich entweder in einer außerordentlichen Intensität der gewöhnlichen Malaria-Erscheinungen oder in Lokalisationen, die in wichtigen Organen auftreten. Bei letzteren handelt es sich vielleicht zum Teil um Mischinfektionen, indem durch die Malaria-Parasiten und ihre Toxine der Boden für andere Mikroorganismen bereitet wird.

Die perniciösen Symptome treten bald ganz plötzlich im Verlaufe einer anscheinend leichten Intermittens auf, indem auf einen gewöhnlichen Anfall auf einmal ein perniciöser folgt, der in der Regel aber erst bei mehrmaliger Wiederholung zum Tode führt, bald findet der Uebergang gutartiger Formen in bösartige durch allmähliche Steigerung der Krankheitserscheinungen statt.

Die perniciösen Formen werden meist durch die Parasiten der malignen Tertiana hervorgerufen.

Der Fiebertypus kann bei denselben verschieden sein. Bald ist derselbe ein intermittierender, bald — und dies ist namentlich bei den perniciösen Formen der Tropen der Fall — ein remittierender, kontinuierlicher oder unregelmäßiger. In seltenen Fällen können die

1) Journ. of trop. Med. 1898. Dec. S. 141.

perniciösen Formen auch ohne Fieber beginnen und selbst während der Dauer des ganzen Anfalles fieberlos verlaufen, ja die Temperatur kann selbst herabgesetzt sein. Nach PAMPOUKIS sind sogar die fieberlosen Anfälle viel gefährlicher als die fieberhaften.

Auf die Form der perniciösen Fieber sind mitunter gewisse äußere und individuelle Momente von Einfluß. In heißen Monaten sind mit Vorliebe das Nervensystem und der Verdauungskanal, in kalten die Atmungswerkzeuge Sitz der Lokalisationen. Auch knüpfen letztere nicht selten an frühere oder noch bestehende Krankheitszustände gewisser Organe oder an besondere Einwirkungen, welche diese getroffen haben, an. So sieht man Gehirnsymptome nach Verletzungen des Schädels durch Fall oder Schlag, nach Einwirkung der Sonnenhitze, Gemütsbewegungen, übermäßigen Genuß von Alkohol auftreten (HERTZ). Oft herrschen auch an bestimmten Orten bestimmte Formen vor. So ist nach LAVERAN die cholerische Form häufig in Cochinchina, selten in Algerien. In Guyana wird häufig die algide, in Algerien und Madagascar die komatöse und delirante beobachtet. An der Westküste von Afrika ist die hämoglobinurische die Hauptvertreterin der perniciösen Malaria-Formen.

Die Sterblichkeit variiert bei den perniciösen Fiebern nach Orten und Zeiten, ist aber immer eine hohe.

Denselben gehen in der Regel leichtere Malaria-Formen voraus, als erste Erkrankungen werden sie gewöhnlich nicht beobachtet.

Man kann folgende Formen perniciöser Fieber unterscheiden:

1) Die **algide Form** (Febris intermittens perniciosa algida).

Während eines Fieberanfalles tritt plötzlich eine eisige Marmorkälte des Körpers auf. Dabei ist aber die Temperatur im After in der Regel erhöht, in der Achselhöhle um 38° herum, und die Kranken klagen auch niemals über Kälte, manchmal sogar über brennende innere Hitze (MANNABERG). Die Haut ist bleich, livid, mit kaltem Schweiße bedeckt und hat ihre Elasticität eingebüßt. Der Puls ist klein, fadenförmig, unregelmäßig und oft verlangsamt (bis auf 40 Schläge in der Minute), die Atmung oberflächlich und langsam, die Stimme schwach und heiser, das Sensorium frei. Die Algidität kann bei intermittierendem oder subkontinuierlichem Fieber eintreten, sie selbst ist aber nicht intermittierend. Einmal eingetreten, endet sie in einigen Stunden entweder mit der Genesung oder mit dem Tode. Letzteres bildet die Regel, die algide Form ist eine der heimtückischsten Aeußerungen der Malaria-Infektion.

Die Algidität kommt wahrscheinlich durch Giftwirkung auf die vasomotorischen Centren zustande und verbindet sich mitunter mit der cholerischen Form.

2) Die **diaphoretische Form** (Febris intermittens perniciosa diaphoretica).

Bei dieser ist das Schweißstadium sehr gesteigert und verlängert, dabei die Haut eisig kalt, und es besteht Neigung zu Ohnmacht. Der Puls ist schwach und beschleunigt, die Atmung oberflächlich und unregelmäßig und der Harn oft unterdrückt. Häufig tritt der Tod bereits im ersten Anfalle ein.

3) Der **Malaria-Kollaps** (Febris intermittens perniciosa syncopalis).

Im Froststadium einer eben erst beginnenden Erkrankung oder, nachdem bereits mehrere typische Intermittensanfälle vorausgegangen sind, oder auch im Verlaufe eines remittierenden oder unregelmäßigen Fiebers setzt mehr oder weniger akut ein Kollapszustand ein. Die Kranken werden ohnmächtig, der Puls beschleunigt und klein oder ganz unfühlbar. Die Ohnmacht kann sich zu typischem Scheintode steigern, der bis zu mehreren Stunden dauern kann, und bei welchem die Kranken manchmal mit klarem Bewußtsein, völlig bewegungslos, mit stockender Atmung, erloschenem Pulse und kaum erkennbarem Herzschlage daliegen. Der Tod erfolgt in diesem Stadium, oder die Kranken erholen sich bei Eintritt des Schweißes wieder, erliegen aber gewöhnlich einem der nächsten Anfälle.

4) Die **komatöse Form** (Malaria comatosa, Febris intermittens comatosa).

Diese wird gewöhnlich durch das Auftreten von Gehirnsymptomen, wie heftigen Kopfschmerzen, Schwindel, Unruhe, Apathie, Somnolenz, Muskelzittern, die während eines intermittierenden oder remittierenden Fiebers sich einstellen, angekündigt. Dieselben nehmen allmählich zu, und nachdem mitunter Delirien und Konvulsionen vorausgegangen sind, werden die Kranken soporös und schließlich komatös. Der Puls ist dabei meist sehr frequent, nicht parallel der Höhe der Temperatur, die Atmung ebenfalls beschleunigt, bald röchelnd, bald seufzend, mitunter auch das Cheyne-Stokes'sche Phänomen darbietend (Schellong), die Pupillen sind unbeweglich und bald weit, bald verengt, während der Cornealreflex erhalten zu sein pflegt. Das Koma kann mehrere Stunden, einen oder selbst mehrere Tage, das Fieber überdauernd, anhalten. Es kehrt dann oft unter profusem Schweiße das Bewußtsein zurück, die Kranken sind noch matt und verworren und klagen über Kopfschmerzen und Schwindel, die allmählich verschwinden oder aber wieder zunehmen, um einen neuen Anfall einzuleiten. In anderen Fällen geht das Koma in den Tod über. Bei eintretender Genesung bleiben mitunter für längere Zeit oder selbst fürs ganze Leben Störungen, wie eine gewisse Stumpfheit, Sprachstörungen, Paresen einzelner Glieder, Kontrakturen u. s. w., zurück, die den Kranken niemals wieder vollkommen arbeitsfähig werden lassen.

Schellong fand bei der komatösen Form die Milzschwellung nur mäßig oder selbst ganz fehlend.

Nach F. Plehn's in Kamerun gemachten Erfahrungen tritt diese Malaria-Form mit besonderer Vorliebe unter dem unmittelbaren Einflusse intensiver Sonneneinwirkung oder in unmittelbarem Anschluß an eine solche auf und ist häufig ohne Blutuntersuchung schwer von Sonnenstich und daran anschließender Meningitis zu unterscheiden. Nicht selten wird auch beobachtet, daß an einen unzweifelhaften Hitzschlag, nachdem das Bewußtsein zurückgekehrt ist, eine Malaria sich anschließt.

Eine Abart der komatösen Form ist die apoplektische, bei welcher das Koma plötzlich eintritt und mitunter auch Lähmungen, meist Hemiplegien, seltener Monoplegien, beobachtet werden. Mitunter stellen sich solche auch bei wachem Sensorium ein. Auffallend häufig sind nach Landouzy die Hemiplegien mit Aphasie verbunden.

In manchen Fällen kommen und gehen die Lähmungen mit mehreren aufeinander folgenden Fieberanfällen, sind also wirklich intermittierende.

5) Die **delirante Form**.

Bei dieser treten, nachdem gewöhnlich Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Unruhe und Schlaflosigkeit vorausgegangen sind, Delirien auf, die von den leichtesten Formen bis zu den heftigsten maniakalischen Anfällen alle Uebergänge zeigen und in schweren Fällen bis zu einigen Stunden anhalten können. Der Tod kann erfolgen, indem während des Anfalles plötzlich Kollaps eintritt oder die delirante Form in die komatöse übergeht. In Fällen mit günstigem Ausgange verfallen die Kranken in Schlaf, und dieser leitet in die Genesung über. Wiederholung der Anfälle hat in der Regel den Tod zur Folge.

Leichte Grade von Delirien werden nicht selten bei Trinkern oder nach geistigen Anstrengungen auf der Höhe des Fiebers beobachtet, ohne daß ihnen immer eine ernste Bedeutung beigemessen zu werden braucht.

6) Die **konvulsive Form** (Febris intermittens eclamptica, epileptica, kataleptica, tetanica).

Bei Kindern werden sehr häufig während des Hitzestadiums Konvulsionen beobachtet, welche gewöhnlich von Somnolenz oder Koma begleitet sind. In tropischen Malaria-Gegenden ist die Malaria die häufigste Ursache der Eklampsie der Kinder (THORNHILL). Auch bei Wöchnerinnen kommt die rein konvulsive Form vor (ROUX), sonst ist dieselbe aber bei Erwachsenen sehr selten. Dagegen kommen bei der komatösen Form manchmal Trismus, Deviation der Augen, Krampf der Schlundmuskeln, Streckkontrakturen und auch klonische Zuckungen der Extremitäten zur Beobachtung.

Hierher gehört auch die Febris intermittens hydrophobica, welche dadurch ausgezeichnet ist, daß bei jedem Versuche zu schlucken oder selbst beim bloßen Anblicke von Wasser tonische Krämpfe, von den Schlundmuskeln ausgehend und sich über das Gesicht, den Hals und schließlich den ganzen Körper verbreitend, auftreten (WATON).

Der Ausgang ist bei diesen Formen meist ein ungünstiger, indem der Tod bereits im ersten oder in einem der folgenden Anfälle erfolgt: Bei Kindern, die mit dem Leben davon kamen, sah DAVIDSON manchmal später chronische Epilepsie und geistige Störungen sich entwickeln.

7) Die **kardialgische Form**.

Diese ist dadurch charakterisiert, daß während eines Fieberanfalles neben algiden Symptomen außerordentlich heftige Schmerzen im Epigastrium sich einstellen, zu denen sich noch Schluchzen und Erbrechen hinzugesellen können. Dabei ist der Leib meist eingezogen und auf Druck sehr empfindlich.

8) Die **cholerische Form** (Malaria cholerica, Febris intermittens perniciosa cholerica).

Diese Form, welche nach MARTIN oft ohne jede Temperaturerhöhung verläuft, hat große Aehnlichkeit mit der asiatischen Cholera und führt meist rasch zum Tode. Die Symptome, welche dieselbe auszeichnen, sind heftige Durchfälle und Erbrechen mit brennendem Durst. Das Erbrochene zeigt gewöhnlich eine gallige Färbung. Auch die wässerigen

Darmentleerungen pflegen trotz ihrer Häufigkeit und Massenhaftigkeit noch gefärbt zu sein und bis zum Tode einen etwas kotigen Geruch zu behalten. Häufig erscheinen sie infolge von blutiger Beimischung rötlich, fleischwasserartig. Reiswasserstühle werden nach FOURNIER niemals beobachtet. Unter diesen Erscheinungen kollabieren die Kranken schnell. Das Gesicht wird blaß, die Pupille weit, Lippen und Nägel bekommen eine blaue Färbung, die Haut bedeckt sich mit kaltem, klebrigem Schweiße, die Extremitäten und der Leib fühlen sich eisig an, der Puls ist klein und frequent, die Atmung beschleunigt, es besteht Oppression und Präkordialangst, die Harnsekretion ist vermindert oder unterdrückt, die Stimme verfällt, schmerzhafte Krämpfe in den unteren Extremitäten, namentlich den Waden, stellen sich ein, und der Tod erfolgt unter asphyktischen Erscheinungen. Das Sensorium ist oft bis zum letzten Augenblicke erhalten.

Diese Form kommt sowohl bei Kranken, die noch nie an Malaria gelitten haben, als auch bei Kachektikern zur Beobachtung. Bei letzteren ist sie nach MARTIN absolut tödlich, während bei ersteren unter geeigneter Behandlung vielleicht 25 Proz. der Erkrankten gerettet werden.

9) Die **dysenterische Form** (Malaria dysenterica, Febris intermittens dysenterica).

Diese Form kommt auch außerhalb der Tropen vor. So ist dieselbe von DEHIO in den unteren Donauländern, von mir in Japan beobachtet worden.

Sie wird gewöhnlich von einer mehr oder weniger heftigen Diarrhöe eingeleitet, die durch Erkältung, Diätfehler u. s. w. veranlaßt sein kann. In einem meiner Fälle gab eine Bandwurmkur (mit Decoctum Granati) die Gelegenheitsursache ab. Die Stühle sind anfangs reichlich, kotig, mit Blut und Schleim gemischt und werden unter Tenesmus entleert. Im Verlaufe der Krankheit werden dieselben unter Zunahme des Tenesmus immer häufiger, während die kotigen Beimengungen abnehmen und die Stühle schließlich nur aus Blut und Schleim bestehen. Die Zahl der Stühle beträgt in 24 Stunden 20 und darüber; in schweren Fällen erfolgen dieselben so häufig, daß sie nicht zu zählen sind. Dabei bestehen heftige Schmerzen im Verlaufe des Colons, die am stärksten in der Nabelgegend empfunden werden und vor jeder Entleerung und bei Palpation des Unterleibs sich steigern. Die von anderer Seite gemachte Beobachtung, daß während der Fieberparoxysmen, die gewöhnlich im quotidianen oder tertianen Typus auftreten, nach meinen Erfahrungen aber auch den quartanen und quintanen zeigen können, die Dysenterie zunimmt, in der Apyrexie dagegen abnimmt oder selbst ganz verschwindet, konnte ich nicht bestätigen: in meinen Fällen bestand dieselbe auch in der fieberfreien Zeit fort.

Gelingt es nicht, durch eine geeignete Behandlung oder Klimawechsel eine Besserung zu erzielen, so magern die Kranken hochgradig ab und bekommen ein jämmerliches Aussehen, das von WERNER nicht unpassend mit dem atrophischer Säuglinge verglichen wird. Die fortdauernd Blut und Schleim enthaltenden Ausleerungen werden mißfarbig, serös und aashaft stinkend. Die Patienten gehen schließlich durch Erschöpfung zu Grunde, allerdings oft erst nach monatalangem Bestehen der Krankheit (MARTIN).

Bei Kindern, welche nach MARTIN von dieser Malaria-Form sehr häufig befallen werden, erweist sich dieselbe weniger bösartig, indem sie bei ihnen mehr chronisch und oft recidivierend auftritt.

Vielleicht handelt es sich bei der dysenterischen Malaria-Form, wenigstens in einem Teile der Fälle, um eine Mischinfektion. Eine endgiltige Entscheidung dieser Frage wird nicht eher möglich sein, als bis man den oder die Erreger der Dysenterie sicher kennt, was jetzt noch nicht der Fall ist.

10) Die **Malaria-Pneumonie** (Malaria pneumonica, Febris intermittens pneumonica).

Auch diese Form ist nicht den Tropen eigentümlich. Ich habe dieselbe nicht nur in Japan, sondern sogar in Deutschland beobachtet, wo ich in Leipzig 1877 als Assistent an der WUNDERLICH'schen Klinik einen Fall behandelte.

Die Krankheit beginnt in der Regel wie ein gewöhnliches Wechselfieber, mit oder ohne Schüttelfrost. Das Fieber ist meist ein intermittierendes und zeigt nach meinen Beobachtungen den Typus der Quotidiana bezw. Tertiana duplex oder Tertiana. Nach einigen Tagen geht dasselbe nicht selten in ein remittierendes über, und der Temperaturabfall kann kritisch oder lytisch erfolgen.

In der Regel treten gleichzeitig mit dem Fieber Erscheinungen von seiten der Lungen auf: Kurzatmigkeit, Brustschmerzen, Husten und Auswurf. Manchmal ist bereits am 1. Krankheitstage durch Perkussion und Auskultation ein pneumonisches Infiltrat nachweisbar. Mit Vorliebe scheinen die Unterlappen befallen zu werden; in einem von mir secierten Falle war die ganze rechte Lunge und ein großer Teil der linken betroffen. Der Auswurf ist bald nur schleimig-eiterig mit blutigen Beimischungen, bald hat derselbe, wie dies in meinen Fällen der Fall war, ein charakteristisches pneumonisches Aussehen. Während der Apyrexie findet manchmal ein Nachlaß oder selbst ein fast vollkommener Rückgang der subjektiven und objektiven Symptome statt, in anderen Fällen dagegen bleiben dieselben stationär, um während des Fieberparoxysmus zuzunehmen. Häufig ist die Krankheit von Diarrhöe begleitet.

Bei geeigneter Behandlung ist der Ausgang der Malaria-Pneumonie nicht selten ein günstiger. Findet eine solche nicht statt, so gehen die Kranken nach 4—6 Anfällen durch Kollaps zu Grunde. In den schwersten Fällen zeigt nach GIAMPETRO die Krankheit von vornherein das Gepräge der Febris intermittens perniciosa: das Fieber ist ein remittierendes oder subkontinuierliches, die örtlichen Erscheinungen erreichen rasch einen hohen Grad, Somnolenz, Delirien, Zittern der Extremitäten, äußerster Kräfteverfall u. s. w. treten auf, es stellt sich also der Symptomenkomplex der sogenannten typhösen Pneumonie ein, und die Krankheit nimmt einen tödlichen Ausgang.

ASCOLI macht darauf aufmerksam, daß man bei Kranken, welche an akuten perniciösen Fiebern zu Grunde gegangen sind, nicht selten bei der Autopsie Pneumonie findet, die während des Lebens durch die übrigen Krankheitserscheinungen verdeckt war. Er rät daher gleich MOREHEAD in derartigen Fällen die Lungen genau zu untersuchen.

HEINEMANN beobachtete in Mexiko als Folge von Malaria-Infektion sowohl croupöse als Bronchopneumonie. Während er erstere relativ ungefährlich fand,

führte letztere häufig zu Lungenschwindsucht, wenn nicht rechtzeitig und lange genug Chinin gegeben wurde.

Ueber die Natur der Malaria-Pneumonie sind die Ansichten geteilt. Nach der einen handelt es sich bei derselben um eine besondere Lokalisation des Malaria-Prozesses, nach der anderen dagegen um eine Komplikation, für welche durch die Malaria die Disposition geschaffen worden ist. Nach F. PLEHN fällt der durch lang dauernde Einwirkung des Malaria-Fiebers in seiner Widerstandsfähigkeit geschädigte Organismus einer Anzahl anderer Infektionskrankheiten leicht zum Opfer, während andererseits die durch äußere Einflüsse oder anderweitige Infektionskrankheiten hervorgerufene Schädigung des Körpers der im Zustande der Latenz im Organismus zurückgehaltenen Dauerform der Malaria-Parasiten, offenbar durch chemische Veränderung des Nährbodens, die Möglichkeit, auszukeimen und damit gewissermaßen wieder in Aktivität zu treten, gewährt. Daß zur Malaria Pneumonie hinzutreten kann, dürfte nicht zu bezweifeln sein. Dafür aber, daß letztere bei der oben geschilderten Krankheitsform nicht eine Komplikation, sondern einen Ausdruck der Malaria-Infektion selbst darstellt, sprechen meiner Ansicht nach ebenso wie bei der Malaria dysenterica der gleichzeitige Beginn und das gleichzeitige Verschwinden des Fiebers und der örtlichen Erscheinungen sowie der zweifellos günstige Einfluß des Chinins auf den ganzen Krankheitsprozeß. Aufgabe künftiger mikrobiologischer Untersuchungen ist es, hier vollkommene Klarheit zu schaffen.

MARTIN beobachtete in Deli (Nordostküste von Sumatra), wo nach seinen Erfahrungen Tuberkulose nicht vorkommt, in 7 Fällen eine Lokalisation destruktiven Charakters in den Lungen, die unter dem Bilde der floriden Phthise verlief. Bei intermittierendem oder remittierendem Fieber klagten die Kranken über plötzlich aufgetretene heftige Schmerzen in der linken Seite und quälenden Hustenreiz bei negativem Befunde, von Milzschwellung abgesehen. Nach einigen Tagen nahm der Husten zu, es stellte sich Dyspnoe ein, und es war ein Pleuraerguß nachweisbar, der abwechselnd zu- und abnahm. Unter meist hohem remittierenden Fieber traten nun zuerst auf der linken, dann auch auf der rechten Seite Höhlenerscheinungen auf. Der Auswurf war zähe, dünnschaumig, stets blutig und infolgedessen rotbraun, nie grün, eiterig und zeigte immer einen eigentümlichen faden Geruch. Mikroskopisch enthielt derselbe zahlreiche elastische Fasern, niemals Tuberkelbacillen. Wie bei Lungentuberkulose waren Nachtschweiße vorhanden; sonst machten die hereditär nicht belasteten Kranken mehr den Eindruck von Malaria-Kachektischen als von Phthisikern. In den ersten Fällen, bei welchen MARTIN die Malaria-Natur der Krankheit noch nicht erkannt hatte, erfolgte der Tod meist schon nach 3—4 Wochen. Die letzten 3 Kranken wurden von MARTIN, als sich die ersten Erscheinungen auf den Lungen einstellten, nach Europa geschickt und genasen hier, einer nach vorheriger Empyemoperation. SCHÜFFNER, welcher jetzt als Arzt in Deli wirkt, steht dieser Malaria-Form sehr skeptisch gegenüber, da er dort im Jahre ca. 15 Sektionen von innerer Tuberkulose machte und wenigstens ebenso viele chirurgische Fälle sah. Auch von MAURER und ZELLWEGER (nach brieflicher Mitteilung) wird das Vorkommen von Tuberkulose in Deli bestätigt.

Ueber eine gutartigere, auf chronischer Malaria-Infektion beruhende Lungenaffektion berichtet DE BRUN aus Syrien (Beirut). Dieselbe, besonders bei Kindern und jugendlichen Individuen, namentlich weiblichen, vorkommend, lokalisiert sich in einer oder meist beiden Lungenspitzen (Pneumo-paludisme du sommet) und giebt sich durch mehr oder weniger heftigen, sehr oft nur während der Fieberanfälle auftretenden, meist trockenen, seltener von schleimigem, manchmal blutigem Auswurfe begleiteten Husten, der

aber auch fehlen kann, Dämpfung, bronchiales Exspirium, Fehlen von Rasselgeräuschen (außer bei Komplikation mit Bronchitis), verstärkten Stimmfremitus und Bronchophonie kund. In frischen Fällen, bei denen es sich nur um Anschoppung des Lungengewebes handelt, verschwinden diese Erscheinungen schnell auf Chinin, während in älteren, wo es bereits zu Induration des Gewebes gekommen ist, dieselben nur langsam zurückgehen oder bestehen bleiben. DE BRUN fand in einem solchen bei der Sektion das Gewebe der Lungenspitzen von der Farbe und Konsistenz der Leber, infiltriert, luftleer, die Schnittfläche glatt, blutige Flüssigkeit entleerend, Bronchien und Pleuren normal und bei der mikroskopischen Untersuchung die Alveolarwände verdickt und mit embryonalen und Spindelzellen infiltriert, diese stellenweise in fibröses Gewebe umgewandelt, die Alveolen verkleinert und mit körnig-fettigen Massen, den Resten der entarteten Epithelien, erfüllt, keine Tuberkelbacillen. LÈGUES beobachtete in Marseille einen derartigen Fall bei einem von Kreta gekommenen Matrosen. Blut sowohl als Auswurf enthielten Malaria-Parasiten, letzterer dagegen keine Tuberkelbacillen. Bei der Sektion wurden trotz der während des Lebens konstatierteu Spitzenaffektion nur Lungenhyperämie und -Oedem und frische Pleuritis und mikroskopisch in den Alveolen eine sehr leichte epitheliale Desquamation sowie einige melaninhaltige Leukocyten gefunden.

Seltener als die Malaria-Pneumonie ist

11) Die **Malaria pleuritica** (Febris intermittens pleuritica), bei welcher nach HERTZ während der Fieberanfälle Erscheinungen einer Pleuritis sicca (Schmerzen, trockener Husten, Reibungsgeräusch) auftreten.

In Deutsch-Ostafrika tritt Pleuritis sicca nach STEUDEL nicht selten als Komplikation des Schwarzwasserfiebers auf.

12) Das **hämoglobinurische Malaria-Fieber** oder **Schwarzwasserfieber.**

Synonyma: Gallenfieber; Malaria biliosa haemoglobinurica, Febris intermittens perniciosa haemoglobinurica, Febris remittens haemorrhagica, Febris biliosa; Blackwater-fever, Bilious haemoglobinuric fever, Icterode pernicious fever, Haematuric fever, Haematuric remittent, Yellow remittent, Black jaundice, Haemorrhagic malarial fever; Fièvre bilieuse hématurique, Fièvre bilieuse melanurique, Fièvre ictéro-hématurique, Fièvre ictéro-hémorrhagique, Fièvre hémosphénurique, Fièvre ictéro-hémosphénurique, Fièvre pernicieuse-ictérique, Accès jaune, Fièvre jaune des Créoles ou des acclimatés, Fièvre bilieuse grave, Fièvre rémittente bilieuse.

Das Schwarzwasserfieber, so genannt nach der dem Laien auffälligsten Erscheinung, der Ausscheidung eines schwarzroten Harns, ist in letzter Zeit Gegenstand zahlreicher Veröffentlichungen gewesen. Nach diesen ist das geographische Verbreitungsgebiet desselben ein ziemlich großes (s. Karte I). Seine Hauptverbreitung findet es an den flachen Küsten des tropischen Afrika, an der Westküste sowohl als in Ostafrika. Wenn es hier auch in den letzten Jahrzehnten an Häufigkeit zugenommen hat, ist es doch keineswegs eine neue Krankheit: in den Berichten der französischen Kolonialärzte vom Senegal läßt es sich bis zum 2. Jahrzehnte dieses Jahrhunderts zurück verfolgen. Ferner kommt es vor auf Nossi-Bé, Madagascar und Mauritius, in Kleinasien (Smyrna und Umgegend), Siam, Cochinchina, während es in Vorderindien nur in einigen besonders berüchtigten Malaria-Herden Assams und Ober-Birmas sowie am Fuße des Himalaya in dem wegen der ganz ungewöhnlichen Bös-

artigkeit seiner Malaria-Fieber verrufenen Tarai auftritt (F. PLEHN), vereinzelt auch auf Java (besonders auf Pulu Bras, Onrust, in Tjilatjap, Tandjok Priok), in Atjeh und auf Neu-Guinea, weiter in den südlichen Staaten von Nordamerika, auf den westindischen Inseln, wo es vielfach zu Verwechselungen mit Gelbfieber Anlaß giebt, in Zentralamerika, Venezuela, Guyana, in einigen Gegenden Brasiliens, in Uruguay (Montevideo). Auch in Europa ist es beobachtet worden, und zwar in einzelnen Flußthälern Spaniens, in einzelnen Teilen von Italien, namentlich in Sicilien, Sardinien und der römischen Campagna, sowie in Griechenland, wo es während der Erdarbeiten am Kanal von Korinth starke Verheerungen unter den Arbeitern anrichtete.

Das Schwarzwasserfieber wird von den meisten Autoren — und diesen schließe ich mich an — zu den Malaria-Formen gezählt: es sind exquisite Malaria-Gebiete, in denen dasselbe auftritt, und von guten Beobachtern, wie VAN DER SCHEER, F. PLEHN, A. PLEHN, POWELL u. a., sind im Blute von Schwarzwasserfieber-Kranken, wenn auch nicht konstant, so doch in den meisten Fällen, die den tropischen Malaria-Formen eigentümlichen kleinen, unpigmentierten, siegelringförmigen Malaria-Parasiten, einige Male (von A. PLEHN, KOCH, SMITH u. a.) die großen Tertian- und Quartanparasiten nachgewiesen worden. Eine hiervon abweichende Auffassung der Krankheit wird neuerdings namentlich von YERSIN, SAMBON und KOCH vertreten. YERSIN[1]) fand in 2 auf Madagascar beobachteten Fällen keine Malaria-Parasiten, sondern einen feinen Bacillus, der sich auf Gelatine züchten ließ und gegenüber Kaninchen und Mäusen toxisch erwies, und schloß daraus, daß das Schwarzwasserfieber nichts mit der Malaria zu thun habe. Eine Bestätigung dieses Befundes ist von keiner Seite erfolgt. SAMBON hält, ohne sich jedoch auf eigene diesbezügliche Untersuchungen stützen zu können, das Schwarzwasserfieber für eine specifische Krankheit, die mit dem Texasfieber des Rindviehs (s. oben S. 120) nahe verwandt oder identisch ist. KOCH verfügt über 41 Fälle, in denen nur 18 mal Malaria-Parasiten angetroffen wurden. Aus diesem und folgenden weiteren Gründen, weil, wenn solche vorhanden sind, ihre Zahl in gar keinem Verhältnisse zur Hämoglobinurie steht, wie nach Analogie des Texasfiebers erwartet werden müßte, ferner weil es Malaria mit sehr zahlreichen Parasiten giebt, ohne daß Hämoglobinurie daraus entsteht, weil bei genauerem Vergleiche zwischen dem Anfalle der Malaria und demjenigen des Schwarzwasserfiebers sich ganz wesentliche klinische Unterschiede ergeben, und endlich weil letzteres sich mit zwei ganz verschiedenen Arten der Malaria, nämlich mit der gewöhnlichen Tertiana und mit dem Tropenfieber, verbinden kann, nimmt er an, daß diese Krankheit nicht zur Gruppe der Malaria-Fieber gehört.

Den KOCH'schen Untersuchungen stehen namentlich die F. PLEHN's gegenüber. Dieser auf dem Gebiete der Malaria-Aetiologie erfahrene Forscher teilt in seinem kürzlich erschienenen Werke „Die Kamerunküste" die Krankengeschichten von 40 von ihm in Kamerun und Deutsch-Ostafrika beobachteten Schwarzwasserfieber-Fällen mit. Bei 32 derselben finden sich Angaben über die Ergebnisse der Blutuntersuchung auf Malaria-Parasiten, und bei 21 war der Befund ein positiver, bei 11 ein negativer. Sieht man von denjenigen Befunden ab,

1) Société de biologie, Sitzung vom 8. Juni 1895.

welche vor dem Auftreten der Hämoglobinurie oder nach dem Verschwinden derselben erhoben wurden, so war das Ergebnis der Untersuchung am 1. Krankheitstage bei 16 Patienten positiv, bei 3 negativ, am 2. bei 2 positiv, bei 7 negativ, am 3. bei 4 negativ, am 4. und 5. bei je 1 negativ. In Anbetracht dieser Zahlen halte ich trotz der gewichtigen Autorität Koch's die Frage nach der Zugehörigkeit des Schwarzwasserfiebers zur Malaria noch nicht in dessen Sinne entschieden. Schon A. Plehn hat darauf hingewiesen, daß bei dieser Krankheit die Malaria-Parasiten nur zu Beginn der Erkrankung anzutreffen sind, indem dieselben in allen Fällen ohne Ausnahme infolge des beim Schwarzwasserfieber stattfindenden Blutkörperchenzerfalles, durch welchen sie ihres Wirtes beraubt werden, im Plasma zu Grunde gehen, so daß sie schon nach 12 Stunden vollkommen verschwunden sein können.

Was den Einfluß der Jahreszeiten auf das Vorkommen der Krankheit betrifft, so ist es in den meisten tropischen Ländern die Regenzeit, namentlich das Ende derselben, welche die meisten Erkrankungsfälle liefert. So wird übereinstimmend von Bérenger-Féraud aus Gorée, von Carmouze aus dem französischen Sudan, von F. Plehn aus Kamerun, von Corre von der Insel Nossi-Bé an der Nordwestküste von Madagascar berichtet, während Hébrard das Schwarzwasserfieber an der Elfenbeinküste und ebenso Gärtner in Deutsch-Ostafrika von den Witterungsverhältnissen wenig abhängig sein läßt. Manchmal tritt dasselbe epidemieartig auf, was nach F. Plehn's Ansicht fast stets auf nachweisbare klimatologische oder tellurische Veränderungen zurückzuführen ist.

Die Krankheit wird meist nur bei Individuen beobachtet, die einen längeren Aufenthalt in einer Malaria-Gegend mit oder auch ohne eine größere Zahl durchgemachter Fieber hinter sich haben. Innerhalb der ersten 6 Monate kommt dieselbe selten vor, doch sah F. Plehn einzelne Fälle, in denen das Schwarzwasserfieber schon wenige Wochen nach der Ankunft zum Ausbruche kam. Nach dem 3. Jahre ist dasselbe nach Crosse selten.

Die verschiedenen Rassen zeigen ihm gegenüber eine verschiedene Disposition. Am häufigsten erkranken Europäer. Neger werden selten befallen. Die chinesischen Kulis am Kongo und auf Fernando Po haben dagegen sehr schwer unter der Krankheit zu leiden. Auch bei Malayen (Schellong), Tongkinesen (Le Ray), Indianern (Rothschuh in Nicaragua) ist dieselbe beobachtet worden.

Das Geschlecht scheint bei der Disposition keine Rolle zu spielen. Das Schwarzwasserfieber kommt zwar bei Frauen seltener zur Beobachtung als bei Männern, die Zahl der ersteren ist aber in den betr. Ländern überhaupt eine geringere, und sie setzen sich auch weniger den Malaria-Einflüssen aus als letztere. Kinder sind nicht immun. Fisch beobachtete die Krankheit bei 2 Kindern im Alter von 14 Monaten und $2^1/_2$ Jahren.

Eine individuelle Disposition zu häufigen Erkrankungen besteht nach F. Plehn zweifellos. Wie die Malaria überhaupt die Neigung besitzt, bei demselben Individuum immer in gleicher Form, unter bestimmten Erscheinungen und vorzugsweiser Beteiligung derselben Organe aufzutreten, so ist dies in hervorragender Weise gerade beim Schwarzwasserfieber der Fall, und für den Betroffenen nimmt im allgemeinen bei jeder neuen Erkrankung die Chance, Widerstand

zu leisten, ab. FISCH sah jedoch Patienten, die 10 und mehr Anfälle durchmachten, und nach seiner Erfahrung hat man mit Ueberstehen des 4. Anfalles die direkt gefährlichen Anfälle glücklich überwunden.

Gar nicht so selten werden bei früheren Schwarzwasserfieber-Kranken auch noch nach Verlassen der Fiebergegend auf der Heimreise oder selbst in der Heimat offenbar unter dem Einflusse des Klimawechsels und der veränderten Lebensweise Recidive beobachtet, und F. PLEHN weist darauf hin, daß gerade unter diesen Umständen zahlreiche Afrikaner von der Westküste heimkehrend oder heimgekehrt der Krankheit zum Opfer gefallen sind. CROSSE und PAKES sahen in London einen Fall bei einem Kranken, der vor einem Monate aus Nigeria zurückgekehrt war und hier zwar wiederholt an Malaria, aber niemals an Schwarzwasserfieber gelitten hatte.

Als Gelegenheitsursachen kommen alle die schwächenden Momente in Betracht, welche auch sonst bei der Malaria als prädisponierende Ursachen wirken können, wie Erkältungen, körperliche Strapazen, gemütliche Erregungen, schroffer Klimawechsel (rascher Uebergang nach Gebirgsstationen, schnelle Heimkehr nach Europa im Winter), Arbeiten in der Sonne, Excesse in Baccho et Venere, Entbindungen, Körperverletzungen u. s. w.

Eine weitere und zwar sehr häufige Gelegenheitsursache giebt das Chinin ab. Von verschiedenen Seiten und in verschiedenen Ländern (TOMASELLI, KARAMITSAS, PAMPOUKIS und CHROMATIANOS, LIPARI, F. PLEHN, A. PLEHN u. a.) ist der Ausbruch von Hämoglobinurie bezw. Schwarzwasserfieber im unmittelbaren Anschluß an den Gebrauch von Chinin, mitunter sogar nach ganz kleinen Dosen, beobachtet worden. Von 43 Fällen von Schwarzwasserfieber, welche F. PLEHN in Kamerun zur Beobachtung kamen, sind 24 mit Sicherheit wenige Stunden nach der Einführung von Chinin aufgetreten, und in 55 von A. PLEHN gleichfalls dort behandelten Fällen wurden 48 mal die Anfälle direkt durch Chinin ausgelöst. Meist stellten sich dieselben auf der Höhe der Chininwirkung, 2—4 Stunden nach der Aufnahme, in selteneren Fällen wahrscheinlich infolge verlangsamter Resorption später, bis 10 Stunden nachher, ein.

Es ist daher von KOCH die Behauptung aufgestellt worden, daß es sich beim Schwarzwasserfieber in der Regel lediglich um eine Chininvergiftung handele, ohne daß dabei die Malaria überhaupt im Spiele sei, was schon früher BACCELLI betreffs der Malaria-Hämoglobinurie in Italien behauptet hat, und daß in den Fällen, in welchen den Erkrankungen kein Chiningenuß vorausgegangen ist, andere durch Speisen, Getränke oder sonst dem Körper zugeführte Substanzen, gegen die sich in den Tropen eine eigentümliche Idiosynkrasie ausgebildet habe, die gleiche Wirkung auf die roten Blutkörperchen ausüben wie das Chinin. KOCH's Ansicht hat jedoch bis jetzt wenig Anhänger gefunden, und es sprechen namentlich folgende Gründe gegen dieselbe: 1) Schwarzwasserfieber kommt nur in exquisiten Malaria-Gegenden vor; 2) von einer Anzahl guter Beobachter sind bei demselben, besonders zu Beginn der Erkrankung, Malaria-Parasiten gefunden worden; 3) es wird gar nicht so selten bei Kranken, die sicher unmittelbar oder längere Zeit vorher kein Chinin genommen haben, beobachtet. QUENNEC sah im Sudan die einzige Person, welche aus Prinzip kein Chinin nahm, einen Arzt, an Schwarzwasserfieber zu Grunde gehen. Auch CARRÉ hat in Afrika 2 Personen gekannt, die nie Chinin nehmen wollten; der eine

von beiden starb an Malaria-Kachexie, der andere an Schwarzwasserfieber; 4) letzteres ist nur in bestimmten Malaria-Ländern heimisch, in andern, in welchen der Chininverbrauch gleichfalls ein großer ist, dagegen nicht. In Indien, wo die Malaria sehr häufig und in allen Formen vorkommt und nicht nur diese, sondern überhaupt alle fieberhaften Krankheiten mit großen Chinindosen — Tagesgaben von 3,0—5,0 sind nichts Ungewöhnliches — behandelt zu werden pflegen, ist Schwarzwasserfieber „practically unknown" (CROMBIE). Dasselbe gilt für Britisch-Guyana. In Algerien sahen weder LAVERAN noch BRAULT einen Fall, und ebensowenig wurde die Krankheit von DE BRUN in Syrien beobachtet, obwohl in beiden Ländern die Malaria sehr häufig ist und viel Chinin genommen wird; 5) dasselbe Individuum reagiert zu Zeiten auf eine kleine Dose Chinin mit Schwarzwasserfieber, während es wenige Tage vorher oder nachher wesentlich größere Gaben ohne jeden Schaden verträgt. Ganz ausnahmsweise wird beobachtet, daß bei bestimmten Personen regelmäßig selbst durch kleine Dosen Hämoglobinurie ausgelöst wird. In solchen Fällen hat man es mit einer angeborenen oder erworbenen Idiosynkrasie zu thun. 6) Obwohl sich die Anwendung des Chinins durchaus nicht auf Malaria beschränkt, hat man das Schwarzwasserfieber bis auf außerordentlich seltene Ausnahmen bisher doch nur bei solchen auftreten sehen. Mir sind nur 3 Fälle, 2 Typhus-Kranke und einen Leukämie-Kranken betreffend, bekannt, die von P. MOSCATO beobachtet worden sind und in den Ergebnissen der von MENSE veranstalteten Umfrage über das Schwarzwasserfieber erwähnt werden. Offenbar handelte es sich in diesen um Idiosynkrasie.

Aus diesen Gründen muß man meiner Ansicht nach schließen, daß die Malaria-Infektion die Hauptrolle bei der Entstehung des Schwarzwasserfiebers spielt, und man kann sich das Zustandekommen desselben vielleicht folgendermaßen erklären: in bestimmten, besonders schlimmen Fiebergegenden findet unter dem Einfluß der chronischen Malaria-Infektion ein beständiger Untergang von roten Blutkörperchen statt. Den fortgesetzten ungewöhnlichen Ansprüchen, welche infolgedessen an die blutbildenden Organe gestellt werden, sind diese nicht mehr gewachsen, so daß sie zum Teil ein mangelhaftes, in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächtes Produkt liefern. Es genügt daher eine neue Invasion von Parasiten, selbst den sonst ungefährlicheren Tertianparasiten, bezw. das von diesen gebildete Gift allein oder zusammen wirkend mit einem andern, in den Körper eingeführten Gifte (Chinin), ausnahmsweise auch nur letzteres, einen massenhaften Zerfall von roten Blutkörperchen, infizierten sowohl als nicht-infizierten, und so Schwarzwasserfieber hervorzurufen. Da hierbei die minderwertigen Blutkörperchen zu Grunde gehen, erklärt sich nach A. PLEHN, daß schon wenige Tage darauf eine größere Dosis Chinin ohne jeden Schaden vertragen werden.

In dieser massenhaften Zerstörung von roten Blutkörperchen besteht das Wesen des Schwarzwasserfiebers. Das hierdurch in großer Menge freiwerdende Hämoglobin geht teils in die Nieren über und wird durch den Harn ausgeschieden, teils gelangt es in den Pfortaderkreislauf und wird in der Leber in Gallenfarbstoff umgewandelt. Die Folge hiervon ist eine Ueberproduktion von Galle. Da die Leber nicht imstande ist, diese vollständig auszuscheiden, tritt ein Teil derselben durch die Lymphgefäße ins Blut

über, und auf diese Weise entsteht der Icterus (SENATOR's cythämolytischer Icterus). Hämoglobinurie und Icterus sind also die beiden Hauptsymptome des Schwarzwasserfiebers. Der dieselbe begleitende Fiebertypus ist ein wechselnder: bald ist er nach A. PLEHN ein tertianer, bald ein quotidianer, bald, und dies ist am häufigsten der Fall, ein unregelmäßig intermittierender oder remittierender mit nur ganz kurz dauernden Apyrexien oder Remissionen.

Dem Ausbruche der Krankheit gehen häufig Prodromalerscheinungen, wie sie sonst auch Malaria-Fieber einzuleiten pflegen, voraus, bestehend in einem mehrtägigen Unwohlsein mit Kreuzschmerzen oder Schmerzen in den Nierengegenden, Ziehen in den Gliedern, allgemeiner Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Unlust zur Arbeit u. s. w. Manchmal erfolgt derselbe im unmittelbaren Anschluß an eine Gelegenheitsursache, in anderen Fällen im Verlaufe eines einfachen unkomplizierten Malaria-Fiebers spontan oder unter dem Einflusse bestimmter äußerer Veranlassungen. FISCH sah an der Goldküste in vielen Fällen oktanes, seltener alle 14 Tage auftretendes, gewöhnlich ganz unbedeutendes Fieber vorausgehen.

Den eigentlichen Beginn des Schwarzwasserfiebers bezeichnet in der Regel ein starker und langer, oft mehrere Stunden anhaltender Schüttelfrost, die Temperatur steigt meist sehr rasch in die Höhe und erreicht bald 40° und darüber. Doch kommen auch Fälle vor, in denen die Höhe von 38° nicht oder nur am wenige Zehntelgrade überschritten wird, und selbst ein afebriler Verlauf der Krankheit kann beobachtet werden (F. PLEHN). Die Patienten klagen über ein starkes Oppressionsgefühl auf der Brust und werden von heftiger Unruhe und Angst gequält. Dabei besteht von Anfang an große Schwäche, und es bemächtigt sich der Kranken eine äußerst deprimierte Gemütsstimmung und Hoffnungslosigkeit. Die Dauer des Hitzestadiums beträgt gewöhnlich nur wenige Stunden. Das beginnende Schweißstadium hält häufig auch nur kurze Zeit an, und gewöhnlich tritt keine Intermission, sondern nur eine Remission des Fiebers ein, auf welche bald ein zweiter Schüttelfrost und in schweren Fällen innerhalb 24 Stunden ein dritter folgt.

Mit Beginn der Erkrankung pflegt sich heftiges und häufig wiederkehrendes, galliges Erbrechen, verbunden mit Leibschmerzen, einzustellen, so daß die Kranken alles, was sie bei ihrem quälenden Durste trinken, gewöhnlich wieder von sich geben. Nicht selten treten auch Diarrhöen ein, die stets gallig sind und in seltenen Fällen infolge von Durchtritt hämoglobinhaltigen Serums in den Darm eine braunschwarze, teerartige Beschaffenheit annehmen (F. PLEHN), und solche Massen können dann auch erbrochen werden (FISCH). In anderen Fällen ist anfangs Verstopfung vorhanden. Die Leber ist häufig geschwollen und auf Druck oder auch spontan schmerzhaft, besonders in der Gegend der Gallenblase. Noch häufiger ist Milzschwellung, doch kann auch diese fehlen oder wenigstens infolge von starkem Meteorismus nicht nachzuweisen sein.

Der Icterus stellt sich schon innerhalb der ersten 24 Stunden ein. In schweren Fällen nimmt derselbe schnell zu, so daß die Kranken bereits nach wenigen Stunden ein tief citronengelbes Kolorit zeigen können. Meist ist er aber nicht sehr stark und verschwindet manchmal in wenigen Tagen wieder, und es tritt an seine Stelle eine blaßfahle Farbe, täuschend ähnlich der eines Toten.

Der Harn zeigt nicht selten schon vor dem Ausbruche des Fiebers

einen starken Hämoglobingehalt, und je nach dem Grade des letzteren ist seine Farbe eine bordeauxrote, Kaffee, Porter oder Malagawein gleichende oder tiefschwarzbraune. Er ist dabei undurchsichtig und der beim Schütteln entstehende Schaum gewöhnlich deutlich gelb oder rötlich. Läßt man ihn stehen, so setzt er meist ein reichliches Sediment ab, in dem bei der mikroskopischen Untersuchung Blasen- und Nierenepithelien, Hämoglobinkörnchen und -Schollen, einzelne Hämatoidinkrystalle, hyaline, granulierte, Epithel- und Hämoglobincylinder, ferner Körnchenzellen, kleine Detritusmassen und nur ausnahmsweise vereinzelte rote Blutkörperchen gefunden werden.

Die Reaktion des Urins ist meist schwach sauer, kann aber auch neutral oder selbst alkalisch werden. Das specifische Gewicht ist nach F. PLEHN in schweren Fällen bedeutend erhöht (1030—32), in leichteren normal. A. PLEHN hebt dagegen die in Berücksichtigung der organischen Beimengungen außerordentliche Niedrigkeit desselben hervor. Der Eiweißgehalt schwankt, nach der ESBACH'schen Methode bestimmt, zwischen $^1/_2$ und 2 Prom. Die HELLER'sche Blutprobe fällt stets positiv aus, und spektroskopisch kann in dem Harne Oxyhämoglobin oder Methämoglobin, meist auch Urobilin (BERTHIER) nachgewiesen werden. Gallenfarbstoff gehört nicht zu den konstanten Bestandteilen des Urins bei Schwarzwasserfieber, ist aber von verschiedenen Beobachtern (BÉRENGER-FÉRAUD und TROUETTE, KOHLSTOCK, BERTHIER, F. PLEHN, A. PLEHN) in einer Anzahl von Fällen nachgewiesen worden. Auch der Nachweis von Gallensäuren gelingt manchmal [BÉRENGER-FÉRAUD und TROUETTE, F. PLEHN].

Von LOUVET wurde in einem Falle von Schwarzwasserfieber Indigo im Urin nachgewiesen.

Die Entleerung des Harnes geschieht infolge des Reizes, welchen derselbe vermöge seiner pathologischen Beschaffenheit auf die Blasen- und Harnröhrenschleimhaut ausübt, häufig und ist schmerzhaft. Seine Menge ist gewöhnlich vermindert, und es kann zu vollständiger Anurie kommen. CORRE beobachtete einige Male Priapismus.

Stets besteht eine sehr hochgradige Anämie. Den Hämoglobingehalt des Blutes fand F. PLEHN meist auf 40—60 Proz. gesunken. Bei der mikroskopischen Untersuchung desselben traf dieser Forscher reichlich Makrocyten und sogenannte PONFICK'sche Schatten, wenig zahlreich Mikro- und Poikilocyten und regelmäßig kernhaltige Blutkörperchen als Zeichen der beginnenden Regeneration, dagegen keine Pigmentschollen an, und das Serum erwies sich in den schwersten Fällen durch aufgelösten Blutfarbstoff leicht gerötet. Von SAMBON wurde ausgesprochene Leukocytose, die mit dem Anfalle beginnt und diesen eine Zeit lang überdauert, beobachtet.

BERTHIER, der in 2 Fällen nur spektroskopisch Oxyhämoglobin im Blutserum nachweisen konnte, die Farbe des letzteren aber nicht von der normalen abweichend fand, führt die Hämoglobinurie nicht auf Hämoglobinämie zurück. Nach seiner Ansicht stammt der Blutfarbstoff im Harn aus Blutungen in die Nieren (s. pathologische Anatomie), während der Icterus die Folge von Polycholie ist.

Die Körperkräfte der Kranken verfallen äußerst rasch, und sie magern in wenigen Tagen beträchtlich ab. Der Puls wird klein und unregelmäßig und sehr frequent, am Herzen erscheinen laute, blasende Geräusche, und es treten auch heftige Anfälle von Atemnot auf, welche ebenso wie die nicht selten vorkommenden Par- und Hyperästhesien,

namentlich Kribbeln und Taubheitsgefühl in Finger und Zehen, auf die hochgradige Anämie zurückzuführen sind. Manchmal werden auch Blutungen aus der Nase, dem Zahnfleische, in die Haut u. s. w. beobachtet. Häufig treten als Folge der darniederliegenden Nierenthätigkeit cerebrale Erscheinungen, heftige Kopfschmerzen, Somnolenz, Delirien, Bewußtlosigkeit, ein, und es kann so der Tod durch Urämie erfolgen.

In anderen Fällen gehen die Kranken durch Herzinsufficienz bezw. Thrombenbildung im Herzen oder als Folge auftretende Embolie (F. PLEHN) oder auch durch den massenhaften Zerfall von roten Blutkörperchen und die damit verbundenen tiefen Störungen des Lebensprozesses (KOCH) zu Grunde.

Der Tod erfolgt gewöhnlich in der 2. Krankheitswoche, oft auch schon früher.

Bei günstigem Ausgange des Schwarzwasserfiebers verschwinden Icterus und Hämoglobinurie sehr rasch, der Harn ist aber manchmal noch tage- und wochenlang eiweißhaltig, indem der Reiz des pathologischen Sekretes eine Nephritis zur Folge hat. Ueberhaupt erholen sich die Patienten nur sehr langsam, indem sich die zu Grunde gegangenen roten Blutkörperchen nur ganz allmählich wieder ersetzen. Oft ist die Temperatur im Beginn der Rekonvalescenz subnormal. Nach Ueberstehen eines Schwarzwasserfiebers bleiben nicht selten die Kranken, auch ohne Chinin genommen zu haben, für Wochen, ja Monate von Malaria-Anfällen verschont.

In den leichtesten Fällen von Schwarzwasserfieber treten nur ein oder mehrere, wenige Stunden dauernde Fieberanfälle mit Hämoglobinurie auf.

Der Prozentsatz der Sterblichkeit wird von den verschiedenen Autoren verschieden angegeben, schwankt offenbar nach Ort und Zeit. Nach den Beobachtungen MICHEL's (Nordamerika) beträgt dieselbe 33—50 Proz., nach REYNALDS (Goldküste) 50 Proz., nach SCHELLONG (Kaiser-Wilhelms-Land) 42 Proz., nach CARMOUZE (Indien) 33 Proz., nach CASSAN (Gorée) 32 Proz., nach GUIOL (Madagascar) 31,6 Proz., nach CORRE (Nossi-Bé) 28 Proz., nach BARTHELEMY-BENOIT (Senegal) 25 Proz., nach BÉRENGER-FÉRAUD (Senegal) 23—24 Proz., nach KANELLIS (Griechenland) 22 Proz., nach KOCH (Deutsch-Ostafrika) 21 Proz., nach CROSSE (Nigeria) ca. 20 Proz., nach STEUDEL (Deutsch-Ostafrika) 16—17 Proz., nach F. PLEHN (Kamerun) wenig über 10 Proz., nach PAMPOUKIS (Griechenland) 6,6 Proz., nach O'NEILL (Madagascar) 4 Proz. FISCH (Goldküste) führt an, daß das Schwarzwasserfieber in den letzten Jahren viel häufiger geworden ist als vor 10 und 20 Jahren, aber einen gutartigeren Charakter angenommen hat: vor 1—2 Jahrzehnten gingen fast alle Kranke zu Grunde, während jetzt nur noch etwa 20 Proz. derselben sterben.

FISCH unterscheidet zwei Formen der Krankheit, die unkomplizierte ohne und die komplizierte mit Verstopfung der Harnkanälchen durch Hämoglobin und infolgedessen Anurie oder Oligurie und Albuminurie nach Verschwinden der Hämoglobinurie. Bei ersterer ist der Ausgang in der Regel Genesung, bei letzterer Tod.

Von CONOLLY werden drei Typen unterscheiden: 1) der sthenische, meist nur aus einem Fieberanfalle bestehend, mit nur leichtem Icterus; 2) der schleichende (insidious) mit remittierendem mäßigen (nicht über 39°) Fieber und allmählich eintretendem Icterus; 3) der perniciöse mit wiederholten Schüttel-

fröstеn, frühzeitig auftretendem starken Icterus und Unterdrückung der Harnsekretion. Die beiden letzteren sind meist tödlich.

Als eine Unterabteilung des Schwarzwasserfiebers sieht DÖRING diejenigen Krankheitsfälle an, „bei welchen es wohl zum Zerfall der roten Blutkörperchen kommt, das Hämoglobin aber nicht durch den Urin (Hämoglobinurie), sondern erst in der Leber in Gallenfarbstoff umgesetzt wird und als solcher im Urin erscheint“. In 3 Fällen sah er so Gallenfarbstoff als Folge des Zusammentreffens von Chinin mit aktiven Malaria-Parasiten entstehen. Sämtliche Symptome stimmten bis auf diesen einen Unterschied mit dem Schwarzwasserfieber überein. Im Verlaufe der Krankheit kann statt des Gallenfarbstoffes Hämoglobin im Urin auftreten.

HERTZ unterscheidet die Fièvre bilieuse hématurique und das ikterische Wechselfieber, die Intermittens perniciosa icterica, als besondere Formen. Dieselben sind aber offenbar identisch.

13) Die **rheumatisch-hämorrhagische Form**, von HEINEMANN in Vera-Cruz (Mexico) beobachtet, bei der es nach dem Anfalle zu Blutungen in Gelenke, Unterhautzellgewebe, Nasen- und Darmblutungen kommt.

IV. Larvierte Formen.

Die larvierten Malaria-Formen zeichnen sich durch eine außerordentliche Mannigfaltigkeit aus. Es dürfte kaum eine Störung geben, in deren Gewand nicht gelegentlich die Malaria sich kleiden könnte. Die Form der Larven ist vielfach abhängig von individuellen Bedingungen, indem bisweilen ein schon anderweitig gereizter, geschwächter, zum Erkranken disponierter Körperteil Sitz derselben wird. Die larvierten Formen verlaufen teils vollkommen fieberlos, teils sind sie von mehr oder weniger ausgesprochenen Fiebererscheinungen begleitet. Milzanschwellung ist bei ihnen nicht immer vorhanden. Wie die Malaria-Fieber haben sie vielfach die Eigentümlichkeit, periodisch und in regelmäßigen Zwischenräumen aufzutreten. Oft tritt sogar ein Anfall von larvierter Malaria an Stelle eines erwarteten Fiebers ein, oder umgekehrt wirft die larvierte Form sozusagen die Maske ab, und an ihrer Stelle erfolgt ein richtiger Fieberanfall.

Unsere Kenntnisse von den Malaria-Larven gründen sich größtenteils auf ältere Beobachtungen. Blutuntersuchungen sind bei denselben bis jetzt noch wenig vorgenommen worden. Wenn erst allgemein die Gegenwart von Malaria-Parasiten im Blute als Kriterium angenommen wird — und dies müssen wir für die verkappten Malaria-Formen ebenso wie für die anderen fordern — wird sicher das Gebiet derselben nicht unbedeutend zusammenschrumpfen.

Eine abweichende Ansicht vertritt TRIANTAPHYLLIDES. Außer den Störungen, welche direkt durch die Anwesenheit von Malaria-Parasiten oder durch die von diesen im Körper hinterlassenen organischen Veränderungen hervorgerufen werden, nimmt derselbe eine Malaria-Diathese, eine eigentümliche, nicht an nachweisbare organische Veränderungen gebundene, krankhafte Prädisposition an, welche die Parasiten geschaffen haben, und die bestehen kann, ohne daß Fieberanfälle vorausgegangen sind und die Kranken charakteristische Zeichen des Paludismus darbieten. Auf diese Diathese führt er die Malaria-Larven zurück und erklärt so das Fehlen der Parasiten bei denselben.

Die larvierten Formen sind im allgemeinen selten. Eine auffallende Erscheinung ist, daß gerade aus den schlimmsten tropischen Fiebergegenden sehr wenig Angaben über das Vorkommen von solchen vorliegen. In gewissen Gegenden werden dieselben dagegen relativ

häufig beobachtet. In den letzten Jahren sind namentlich aus dem Kaukasus einige interessante Beobachtungen veröffentlicht worden, die um so wertvoller sind, als sie sich auf Parasitenbefund stützen. ZAKHARIANE sah dort bei 320 Soldaten 148 Malaria-Fälle, von denen 27 = 18 Proz. larvierte waren und sowohl große als kleine Parasiten zu Erregern hatten (MANNABERG).

Nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse lassen sich folgende Gruppen von Larven unterscheiden:

1) Neuralgien, die am häufigsten vorkommenden. Dieselben stellen sich meist anfallsweise ein, halten aber gewöhnlich einen regelmäßigen Typus nicht ein. In anderen Fällen treten sie kontinuierlich mit starken Remissionen auf. Manchmal sind sie mit Herpes zoster verbunden (ROSENTHAL). Am häufigsten wird Trigeminusneuralgie, besonders Supraorbitalneuralgie, nicht selten mit Rötung des entsprechenden Auges, vermehrter Thränenabsonderung und Lichtscheu, beobachtet, seltener Occipital-, Intercostalneuralgie, halbseitiger Bauchschmerz (Neuralgia lumbo-abdominalis) u. s. w., ferner Hemikranie, Neuralgie des Pharynx, Otalgie, Neuralgia phrenica, die von Dyspnoe und Cyanose infolge der gehemmten Zwerchfellatmung begleitet ist, Cardialgie, Kolik, Nephralgie, Neuralgie des Hodens, Ovaralgie, Coccygodynie. Auch Pruritus vulvae wird erwähnt.

Von manchen Autoren wird auch die namentlich auf in tropischen Gewässern kreuzenden französischen Kriegsschiffen häufig beobachtete **Colique sèche** der französischen, die **Dry-belly-ache** oder **Billous colic** der nordamerikanischen Aerzte, welche sich in äußerst heftigen Kolikanfällen mit hartnäckiger Verstopfung und biliösem Erbrechen, mitunter auch mit Icterus äußert, der Malaria zugeschrieben. Bei derselben handelt es sich aber nach HIRSCH's Untersuchungen [1]) um nichts anderes als um Bleikolik, die durch bleihaltigen Wein oder Rum, durch bleierne Röhren geleitetes Trinkwasser, bleihaltige Geschirre u. s. w. hervorgerufen wird.

Die meisten Fälle von endemischer Kolik, welche am Congo beobachtet werden, sind nach MENSE auf Ankylostomiasis zurückzuführen.

2) Krampfformen, wie Zuckungen, Konvulsionen, Wadenkrämpfe, Spasmus glottidis, Niesen, Husten, bei Kindern manchmal keuchhustenartig, Schluchzen, Aufstoßen, Gasaustreibung per os oder per anum, Dysurie u. s. w.

3) Anästhesien, wozu auch periodische Amblyopie (ohne ophthalmoskopischen Befund), Hemeralopie, Taubheit und Anosmie zu rechnen sind.

Bei den vorübergehenden Sehstörungen ohne ophthalmoskopischen Befund, welche sehr rasch auf Chinin verschwinden, handelt es sich nach GUARNIERI um eine mechanische Störung der Blutcirkulation in der Retina und Choroidea, um globuläre Stase mit konsekutivem Oedem, ganz besonders in den stark erweiterten Venen und Capillaren, als direkte Folge der Invasion der Malaria-Parasiten in die roten Blutkörperchen und der Verstopfung der kleinsten Gefäße durch zahlreiche, zum Teil degenerierte und nekrotische, fast ausschließlich mononucleäre Leukocyten.

4) Lähmungen.

5) Sonstige Störungen des Nervensystems, als Asthma, Angina pectoris, Schwindelanfälle, Schlaflosigkeit, Delirien, Anfälle von

---

1) Handb. der histor.-geogr. Pathol. 2. Aufl. II. S. 184 ff.

Angst, maniakalische Anfälle, Anfälle von Irrsein, Melancholie, Lethargie, Aphasie.

6) Hyperämien und Entzündungen, wie Schnupfen, Rachen- und Bronchialkatarrhe, Schwellungen der Mandeln und der Schilddrüse, Diarrhöen, Erbrechen von Magen- und Darminhalt, Icterus, eitrige Urethritis (WEBER), Otitis media, Conjunctivitis, Iritis und Ophthalmie, bei längerer Dauer zu Atrophie des Bulbus führend, Exantheme.

7) Blutungen aus Mund, Nase, Magen, Darm, Lungen, Nieren, Gebärmutter, in die Haut; PORTER sah solche auch aus einem Amputationsstumpfe auftreten.

8) Oedeme, partielle und universelle, auch Hydrothorax und lokalisiertes Lungenödem (TRIANTAPHYLLIDES).

Auf den mehr oder weniger periodischen Charakter, welcher allen diesen Erscheinungen eigentümlich ist, sowie auf ihr Verhalten gegen Chinin gründet sich die Diagnose der Malaria-Larven. Absolut sichere Merkmale sind jedoch, wie die Erfahrung lehrt, beide nicht. Den folgenden gleichfalls auf Malaria-Infektion zurückgeführten Affektionen, auf welche erst in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt worden ist, geht sogar das erstere Merkmal ab.

9) Von BODNAR, RUBER, MARTIN u. a. sind Lymphdrüsenentzündungen beobachtet worden, welche teils als Begleiterscheinung von Intermittenten, teils als selbständige, mit remittierendem Fieber verlaufende Erkrankung bei Personen, die schon früher an Malaria gelitten haben oder bereits mehr oder weniger ausgebildete Kachexie zeigen, auftreten. Dieselben können an den verschiedensten Körperstellen sich entwickeln, betreffen aber am häufigsten die Leistendrüsen. Sie führen oft zu beträchtlichen Anschwellungen, sind wenig schmerzhaft und pflegen bei entsprechender Behandlung mit oder ohne Vereiterung schnell zu heilen. Die Malaria-Natur dieser Lymphdrüsenentzündungen ist mir zweifelhaft. Wahrscheinlich sind dieselben zu den später zu besprechenden klimatischen Bubonen zu rechnen.

Ob die von BOUVEL-RONCIÈRE u. a.[1]) beschriebene, in Rio de Janeiro und wahrscheinlich auch anderwärts in Brasilien vorkommende und dort als **Erysipel von Rio de Janeiro** bekannte Lymphangitis-Form auch in das Bereich der Malaria gehört, wie derselbe annimmt, erscheint mir höchst fraglich. Bei derselben werden die oberflächlich oder tiefer gelegenen Lymphgefäße in mehr oder weniger großer Ausdehnung ergriffen, so daß nicht selten ein dem Erysipel ähnliches Krankheitsbild entsteht. In leichten Fällen tritt in kurzer Zeit Rückbildung und Genesung ein, in anderen können sich schwere Allgemeinerscheinungen einstellen und der Tod durch Adynamie, Vereiterung oder Pyämie erfolgen. Auch zu Gangrän kann es kommen, oder die Krankheit kann in einen chronischen Zustand, der nach einer variabeln Zeit sich wieder verliert, übergehen. Die Milz ist oft normal, oft manchmal leicht vergrößert. Häufig bilden Kontinuitätstrennungen (Krätze) den Ausgangspunkt der Krankheit. Diese kommt hauptsächlich bei weißen Kreolen, aber auch bei Schwarzen vor. Ausnahmsweise werden kleine Kinder, am häufigsten das Alter von 20—50 Jahren ergriffen. TORRÈS HOMEM führt die Krankheit auf die Ausdünstungen der schlecht angelegten Schleusen in Rio de Janeiro zurück; erst nach Erbauung der letzteren trat dieselbe in größerer Häufigkeit auf. Von MANSON werden die in Brasilien vorkommenden schweren Erysipelformen auf die Filaria sanguinis hominis zurückgeführt.

---

1) Les Lymphangites primitives de Rio de Janeiro. Arch. de méd. nav. 1873. Mai S. 355; ROUX III S. 13.

10) Martin (Sumatra) und Dempwolff (Neu-Guinea) beobachteten Infiltrationen in den Extremitätenmuskeln, welche unter remittierendem Fieber auftraten, zu sehr empfindlichen fluktuierenden Schwellungen führten und unter entsprechender Behandlung stets in Heilung übergingen. Martin vermutet als Ursache derselben durch Melaninschollen verursachte Gefäßverstopfungen.

11) Von Charvot, Magnani, Bertholon, Martin, Planté u. a. ist eine mitunter bei Personen, die früher schon an Malaria gelitten haben oder bereits Zeichen von Kachexie darbieten, vorkommende Entzündung des Hodens und Nebenhodens beschrieben worden, welche sich, ohne daß ein Trauma vorausgegangen oder eine Spur von akuter oder chronischer Gonorrhöe vorhanden ist, entwickelt und nicht selten beträchtliche Tumoren hervorruft. Unter starkem remittierenden Fieber und heftigen Schmerzen schwellen Hoden und Nebenhoden gleichmäßig an und sind oft nicht von einander zu trennen, zumal sich meist gleichzeitig etwas Erguß in die Scheidenhaut bildet. Schmerzen und Fieber verschwinden schnell auf Chinin, während die Anschwellung längere Zeit (3—4 Wochen) zur Rückbildung braucht. Ohne Chinin kann es zur Vereiterung kommen. Nicht selten bleibt Atrophie des Hodens oder Verdickung des Nebenhodens, öfters auch Hydrocele zurück. Auch in der deutschen Marine (Ostasien, Afrika) ist diese Affektion mehrfach beobachtet worden. Ziemann sah in Kamerun einen leichten Fall mit Parasitenbefund. Derselbe glaubt, daß die Sporulation der Parasiten der tropischen Malaria deshalb in inneren Organen stattfindet, weil vielleicht die infizierten Blutkörperchen, nachdem sie gewisse Veränderungen erlitten haben, in den Kapillarnetzen zurückgehalten werden, und ist geneigt, auf dies rein mechanische Moment auch die Orchitis zurückzuführen. Fayrer giebt an, daß sich in Indien sehr häufig unter dem Einflusse der Malaria Hydrocele entwickelt.

Die in Ostindien unter dem Namen **Burning of feet** bekannte Affektion wird von einigen Autoren zur Malaria, von anderen zur Beri-Beri gerechnet, ohne jedoch meiner Ansicht nach in das Bereich der einen oder der anderen Krankheit zu gehören. Dieselbe ist bisher in Birma, Siam, den Tenasserim-Provinzen, Penang und Singapur beobachtet worden. Sie äußert sich in brennenden, paroxysmenweise auftretenden Schmerzen in den Füßen, namentlich den Fußsohlen, welche so heftig sind, daß die Kranken auf denselben nicht die leiseste Bedeckung vertragen können, aller Ruhe beraubt werden und infolgedessen sehr herunterkommen. Dabei sind an den Füßen weder eine abnorme Rötung noch eine Spur von Oedemen noch schmerzhafte Druckpunkte vorhanden. Mitunter werden auch die Hände oder Füße und Hände ergriffen; oft bestehen auch gleichzeitig ähnliche Schmerzen in den Schienbeinen. Als Begleiterscheinung werden manchmal Diarrhöe und Nekrose der Hornhaut beobachtet. Die Krankheit soll der Behandlung schwer zugängig sein, Genesung sehr selten eintreten. Rasch erzielte jedoch in einem in Siam beobachteten Falle durch Phenacetin und Chinin in 7 Wochen Heilung[1]).

V. Malaria-Anämie und -Kachexie.

(Malarial cachexia, Cachexie paludéenne)

Man unterscheidet eine primäre und eine sekundäre Malaria-Anämie und -Kachexie. Letztere bildet sich im Gefolge von akuten, häufig wiederholten Malaria-Erkrankungen aus. Eine Ausnahme ist,

1) Die mir nicht zugängig gewesene Litteratur s. bei Roux I. S. 396.

daß dieselbe schon nach den ersten Fieberanfällen eintritt, und sie kann dann in wenigen Wochen zum Tode führen. Für die Entwickelung von Kachexie sind die Konstitution der Kranken sowie die hygienischen Verhältnisse, unter welchen dieselben leben, viel wichtiger als die Schwere und die Zahl der vorausgegangenen Anfälle. Bei Kindern pflegt sich dieselbe sehr schnell einzustellen.

Die viel seltener vorkommende primäre Malaria-Anämie und -Kachexie stellt sich von vornherein als eine sehr schleichende Infektion dar. In vielen Fiebergegenden trägt die gesamte Bevölkerung den Stempel der Kachexie. Diese soll sich hier zuweilen entwickeln, ohne daß je ein wohlausgebildeter Fieberanfall vorhanden gewesen ist, und freilich in höchst seltenen Fällen in Tod ausgehen können, ohne daß im Verlaufe der Krankheit überhaupt Fieber bestanden hat.

Das Krankheitsbild ist bei beiden Formen, welche sowohl durch die Parasiten der malignen Tertiana, als auch, obwohl seltener, durch die anderen Arten verursacht werden können, dasselbe. Die Kranken bekommen ein blasses, gelbgrünliches, erdfahles oder später aschgraues Aussehen, welches am ausgesprochensten im Gesichte und auf den Handrücken, besonders an den Gelenken, ist (DE BRUN), magern ab und werden schwächer, so daß sie zu keiner energischen Arbeit aufgelegt sind. Sie transpirieren stark, schlafen schlecht oder zeigen im Gegenteil ein großes Schlafbedürfnis, zuweilen sogar eine förmliche Schlafsucht, sind verstimmt oder wechseln rasch die Stimmungen und bieten eine auffallende nervöse Reizbarkeit dar, die sich namentlich im Verkehre mit ihrer Umgebung bemerkbar macht und sich besonders in leicht verletzlicher, persönlicher Empfindlichkeit äußert. Manchmal macht sich im weiteren Verlaufe der Krankheit dagegen ein weitgehender Indifferentismus geltend. Die Klagen der Kranken sind sehr mannigfaltig und beziehen sich auf Schwindel, Ohrensausen, Mouches volantes, Accommodationsstörungen, Glieder- und Rückenschmerzen, Atembeschwerden, Herzklopfen, Druck in der Magengegend. Der Appetit ist gestört, oder Appetitmangel wechselt mit Heißhunger ab, oft sind Diarrhöen vorhanden, zuweilen auch Icterus. Meist, aber nicht konstant, besteht Milztumor, der gewöhnlich sehr umfangreich, in frischeren Fällen mitunter auch auf Druck empfindlich ist und von einem Gefühl von Drücken oder Stechen begleitet zu sein pflegt. Oft ist auch die Leber bedeutend vergrößert und empfindlich.

Die Malaria-Melanodermie kann sich auch in Gestalt von rundlichen Flecken von schwärzlich-brauner Farbe und verschiedener Größe äußern, welche an Rumpf und Gliedern während der Fieberanfälle auftreten, aus roten Flecken hervorgehend.

Als „Malarial hand" bezeichnet CRASTER[1]) eine eigentümliche rosenrote Färbung der Haut an Thenar, Hypothenar und Beugeseite der letzten Fingerphalangen, welche er bei Leuten, die länger als 2 Jahre in den Niger Territories (Westafrika) waren, beobachtete. GRANT[2]) bezweifelt mit Recht, daß dieselbe im Zusammenhang mit Malaria steht. Er selbst beobachtete in Indien sehr häufig bei Europäern eine Erschlaffung der Hautarterien, so daß, wenn man mit dem Finger oder einem Pinsel über die Haut hinwegstreicht, ein roter Streifen erscheint und für lange Zeit bestehen bleibt, eine vasomotorische Erscheinung, welche analog der Tache cérébrale TROUSSEAU's ist.

1) Lancet. 1897. Sept. 4. S. 621.
2) Ind. med. Gaz. 1898. Febr. S. 47.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit, während die Patienten immer mehr herunterkommen und die Anämie allmählich in Kachexie übergeht, stellen sich Wassersucht und infolge hinzutretender chronischer parenchymatöser Nephritis Albuminurie ein. Oft treten auch Blutungen auf: Hauthämorrhagien, zuweilen skorbutisches Zahnfleisch, Nasenbluten, seltener Blutungen aus weiblichen Genitalien, Magen und Darm.

Bei Frauen kommt es häufig zu Aborten. Nach WEATHERLY's Beobachtungen kommt in Afrika, Florida und Indien etwa auf 2 rechtzeitige Geburten ein Abort, was auf die dort herrschende Malaria zurückzuführen ist. Die Gefahr der Schwangerschaftsunterbrechung nimmt nach GÓTH mit der Zahl der Schwangerschaftsmonate zu. Auch Sterilität ist nach WEATHERLY eine häufige Folge der Malaria.

Bei männlichen Personen, die schon von früher Kindheit heftigen Malaria-Einflüssen ausgesetzt waren, beobachtete BORELLI neben allgemein zurückgebliebener körperlicher und geistiger Entwickelung eine Verkümmerung der Geschlechtsorgane: Fehlen der Schamhaare und kleiner, der Erektionsfähigkeit ermangelnder Penis von der Größe einer kleinen Olive ließen die Genitalien Erwachsener wie solche von 8—9-jährigen Knaben erscheinen.

Bei sehr heruntergekommenen Kranken tritt mitunter Nekrose der Cornea ein, die in 24 Stunden zu vollständigem Verluste beider Hornhäute führen kann (Keratomalacia ex malaria). Diese Affektion ist nach MARTIN's Erfahrung so bösartig, daß nur bei jüngeren und kräftigeren Individuen bei Chinin- und örtlicher Behandlung auf teilweise Erhaltung des Sehvermögens zu hoffen ist. Erkrankt zunächst nur ein Auge, so gelingt es häufig, durch schleunigste Enukleation desselben den beginnenden Prozeß im anderen zum Stillstande oder zu günstigerem Verlaufe zu bringen. VAN DER BURG und MARTIN raten, in den Tropen bei jeder akuten Hornhautaffektion, besonders wenn diese von Fieber begleitet ist, Chinin zu geben.

ZELLWEGER (nach brieflicher Mitteilung) bezweifelt die specifische Natur dieser Affektion. Auch in Europa kommt im Anschluß an Diarrhöe, Typhus und andere Krankheiten Keratomalacie vor, ohne daß man an einen specifischen Einfluß des betreffenden Krankheitsgiftes auf das Hornhautgewebe zu denken hat. Wenn ein Patient tagelang im Fieber mit offenen Augen regungslos daliegt, kommt es leicht zu einer Nekrose der Cornea. Auch gelang es ZELLWEGER in Deli in derartigen Fällen stets, durch schleunigste sorgfältige roborierende Diät und Schutzverband, ohne Chinin geben oder gar zur Enukleation greifen zu müssen, die Krankheit zum Stillstande zu bringen.

Zwei weitere Hornhauterkrankungen, die bei Malaria beobachtet werden, sind: KIPP's Keratitis dendritica und Keratitis profunda.

Erstere beginnt im Verlaufe eines Fieberanfalles oder nach einem solchen mit Lichtscheu, Thränenfluß, Supraorbitalneuralgie, und es bildet sich auf der Hornhaut ein schmales, oberflächliches, serpiginöses Geschwür mit seitlichen Ausläufern, welches an das Skelett eines Blattes erinnert. Dabei besteht nach NOGES Anästhesie der Cornea und starke Empfindlichkeit des N. supraorbitalis auf Druck. Unter specifischer Behandlung tritt meist rasche Heilung ein. Dieselbe Affektion wird auch bei Influenza beobachtet.

Keratitis profunda kommt manchmal bei Malaria-Kachexie zur Beobachtung. Es bildet sich langsam in der Mitte der Cornea oder in der Nähe derselben eine grauliche Infiltration der mittleren und tieferen Hornhautschichten. Die Behandlung hat in Chinin, Atropin und Bähungen zu bestehen.

Auch andere Augenstörungen können sich unter dem Einflusse der Malaria-Infektion entwickeln. Dieselben kommen durch Cirkulationsstörungen, welche durch parasitenhaltige rote und pigmentierte farblose Blutkörperchen hervorgerufen werden, zustande. Von PONCET, SULZER, YARR u. a. wurden Neuritis optica mit peripapillärem Oedem, in schweren Fällen mit Melanose der Papille und häufig in partielle Atrophie endend, Netzhautblutungen, Retino-Choroiditis, diffuse Glaskörpertrübungen, plötzliche unheilbare Erblindung u. s. w. beobachtet.

Bei der Neuritis optica besteht zu Beginn der Erkrankung fast konstant Supraorbitalschmerz und Lichtscheu, häufig Nachtblindheit, während die Sehschärfe im Verlaufe der Krankheit auffallend wechselt. Die Papille ist geschwollen, von graulich-roter Farbe, ihre Umgebung ödematös, die Papillenränder sind verwischt und die Gefäße erweitert und geschlängelt. Die Affektion ist immer doppelseitig, beginnt aber gewöhnlich nicht auf beiden Augen zugleich. Fast 80 Proz. der Fälle enden nach YARR in partielle Atrophie infolge von Endarteriitis.

Netzhautblutungen kommen in zwei Formen vor, als kleine, periphere, in der Ciliarzone sitzende, welche häufig bei akuten Fieberanfällen auftreten, und als große, in und um die Papille gelegene, die nur bei Malaria-Kachexie beobachtet werden.

Die Retino-Choroiditis schildert YARR folgendermaßen: In ca. 20 Proz. der akuten Intermittenten, gewöhnlich gegen Ende des Hitzestadiums, klagen die Patienten über Supraorbitalschmerzen, Empfindlichkeit der Augen bei Druck, Photopsie und Lichtscheu. Es besteht allgemeine Hyperämie, besonders venöse, des Augenhintergrundes. Die Papille erscheint rot, leicht geschwollen und umgeben von einem grauen Schleier. Die Retina ist umnebelt und scheint eine wellige Oberfläche zu haben. Dieser ödematöse Zustand, das erste Stadium der Retino-Choroiditis, verschwindet gewöhnlich spurlos wieder. Manchmal, bei wiederholten Anfällen und Entwickelung von Kachexie, persistieren die Symptome. In der Peripherie treten punktförmige Blutungen auf, und es bildet sich eine chronische, langsam fortschreitende Retino-Choroiditis aus, die in Kapillaratrophie der Choroidea mit starker Sehstörung endet. Der Augenhintergrund erscheint dann von fast gleichförmiger grauer Farbe, wie mit Pfeffer bestreut, der Sehnerv blaß, die Gefäße sind dünn, die Choroidealgefäße sehr deutlich zu sehen, fast weiß mit centralem roten Streifen, das Pigmentlager der Retina und die Kapillaren der Choroidea atrophiert.

Die Glaskörpertrübungen zeigen einen charakteristischen weißen Reflex bei reflektiertem Lichte und rufen zeitweilig einen fast vollständigen Verlust des Sehvermögens hervor, können aber wieder resorbiert werden.

Außerdem sind nach YARR noch folgende Störungen beschrieben worden: plötzlich eintretende und persistierende Amaurose ohne ophthalmoskopische Veränderungen (centrale Läsion), periodische Amaurose (Oedem, Blutungen), plötzlich eintretende und in Sehnervenatrophie endende Amaurose (vielleicht Blutung in die Sehnervenscheide), persistierendes centrales Skotom (Maculablutung), periodisches Blausehen (Ursache?).

Die Behandlung der aufgeführten Augenstörungen besteht in Chinin, Klimawechsel, bei Glaskörpertrübungen in Jodkalium, ferner in Schutz vor Licht, Heurteloup und Blasenpflastern.

Ferner kann an verschiedenen Körperteilen, an Wangen (Noma), Zahnfleisch, weiblichen Genitalien, Scrotum, Extremitäten, Gangrän eintreten. Die leichtesten Hautgeschwüre werden oft phagedänisch. RIGOLLET kam in 2 Fällen auch Phlebitis infolge von Malaria zur Beobachtung. Wunden heilen nach FAYRER und VAN DER BURG nur sehr schwer, so daß bei Malaria-Kachexie vor chirurgischen Eingriffen zu warnen ist, indem schwere Blutungen und

Gangrän drohen. Roux und Martin machten allerdings gegenteilige Erfahrungen. Letzterer beobachtete weiter in 2 Fällen sehr verzögerte Heilung von Knochenbrüchen: die Callusbildung trat spät und unvollständig ein, erst nachdem ein Klimawechsel stattgefunden hatte, erfolgte definitive Konsolidation der Fraktur.

Nicht selten bilden sich multiple Abscesse im Unterhautzellgewebe und Furunkel. Erstere treten nach Martin besonders im äußeren Gehörgange, an Ober- und Unterschenkeln, im periproktitischen Zellgewebe auf, hier meist zu unvollständigen Mastdarmfisteln führend. Suard und Piron sahen in je einem Falle Myositis mit Ausgang in Vereiterung eintreten.

Bei sehr heruntergekommenen Kranken kommt öfters auch Parotitis zur Beobachtung. Martin sah je einmal auch Leberabsceß und Endocarditis ulcerosa sich entwickeln, schwerlich dürfte aber ersterer in Zusammenhang mit Malaria gestanden haben.

Auch Neuritis und multiple Neuritis kommt vor. Macnamara beobachtete Lähmung des Gaumensegels und des linken N. ulnaris neben Neuroretinitis. Multiple Neuritis mit sehr verschiedenen Krankheitsbildern wurde von Regnault, Strachan und Highet beobachtet. Glogner führt sogar einen Teil der Beriberi-Erkrankungen auf Malaria zurück. Aber die von ihm mitgeteilten 4 Fälle, bei denen neben Beriberi-Erscheinungen Malaria-Fieber, Verschlimmerung der ersteren nach letzterem und umgekehrt, sowie Malaria-Parasiten beobachtet wurden, halte ich für Komplikationen von Beriberi mit Malaria.

Die von Strachan in Westindien beobachteten Fälle von multipler Neuritis waren ausgezeichnet durch Amblyopie, Schwerhörigkeit, Brennen der Handflächen und Fußsohlen, gefolgt von Pigmentation, Herpesbläschen im Gebiete der Nervenendigungen, eigenartige Entzündungen an Augen, Nase und Mund. Die Krankheit, welche sowohl bei Weißen als Negern vorkam, ging meist in Genesung aus, dauerte aber viele Monate und selbst Jahre.

Auf dem Boden schwerer und langdauernder Malaria entwickelt sich ferner nach Young oft spinale Pachymeningitis, welche sich in Parese oder Paralyse der unteren Extremitäten äußert.

Auch Myelitis, symptomatologisch und wahrscheinlich auch anatomisch sehr verschiedener Art, kann nach Remlinger im Verlaufe sowohl perniciöser als intermittierender Fieber auftreten. Triantaphyllides beobachtete 3 Fälle von multipler Herdsklerose infolge von Malaria, von denen 2 durch specifische antimalarische Behandlung heilten.

Manchmal bilden sich im Gefolge der Malaria Geisteskrankheiten aus. Nach Frerichs kommen dieselben durch Pigmentablagerung in der Großhirnrinde zu stande, während Pasmanik sie auf die von den Malaria-Parasiten gebildeten Toxine und die Kachexie, namentlich auf letztere, zurückführt. Nach letzterem Autor kommen einfach-melancholische, agitiert-melancholische und Stupiditätzustände vor, welche alle einen depressiven Charakter zeigen. Ihre Prognose ist fast immer eine gute.

Judica beobachtete infolge von Malaria-Kachexie hysterische Krampfanfälle mit Hemianästhesie, welche durch specifische antimalarische Behandlung heilten.

Ueber das Verhalten der Körpertemperatur bei Malaria-Kachexie verdanken wir Dehio genaue Untersuchungen. Im Verlaufe

derselben kommen nicht selten ausgebildete Intermittenten und namentlich unregelmäßige Fieberanfälle, manchmal mit nur subfebrilen Temperatursteigerungen, die selten vereinzelt auftreten, meist länger dauernde, zusammenhängende Fieberperioden bilden, zur Beobachtung. Aber auch während der fieberfreien Intervalle verhält sich die Temperatur abnorm, indem der Gang derselben einen unregelmäßigen, atypischen Verlauf zeigt, der ähnlich dem während der Fieberperioden ist.

Die durchschnittlichen Tagestemperaturen sind bald relativ hoch, bald weit niedriger als beim gesunden Menschen und zeigen abnorm große und ganz unregelmäßige Tagesschwankungen. Die Maxima fallen häufig auf den Mittag. Der Mechanismus der Wärmeregulierung ist also auch während der fieberfreien Zeiten gestört, und durch Chinin werden nicht nur die Fieberanfälle coupiert, sondern auch die Unregelmäßigkeiten der afebrilen Temperatur rasch zum Schwinden gebracht. Die Fieberlosigkeit ist daher vielleicht durch die Erschöpfung des Organismus zu erklären, welcher nicht mehr imstande ist, hohe Temperaturen zu erzeugen, innerhalb niederer Temperaturen aber dasselbe abnorme Verhalten zeigt wie im Fieber. Nicht selten werden nach DEHIO's Erfahrung Kranke wieder von Fieber befallen, wenn sie sich unter kräftigender Behandlung erholt haben. Die Malaria-Kachexie ist daher nicht als eine Folgekrankheit, sondern als das Fortbestehen der ursprünglichen Krankheit in einem geschwächten und deshalb schwächer reagierenden Körper anzusehen.

Die subjektiven Fiebererscheinungen sind nach VAN DER SCHEER öfters sehr gering, so daß Temperaturen von 39—40° nicht empfunden werden. Es ist dies wichtig bezüglich der Angabe mancher Autoren, daß Malaria-Kachexie entstehen kann ohne vorausgegangenes Fieber.

Das Malaria-Siechtum kann sich monate- und jahrelang hinziehen. Von den Eingeborenen der Malaria-Länder wird es im allgemeinen viel länger ertragen als von Europäern. Durch geeignete Behandlung sind vorübergehende Besserungen zu erzielen, auf Heilung ist aber nur bei Verlassen der Malaria-Gegend zu hoffen, doch sicher ist dieselbe nicht, und im günstigsten Falle bleiben nach WERNER Spuren fürs ganze Leben zurück.

Anderenfalls erfolgt schließlich der Tod durch Erschöpfung, Wassersucht, Nierenerkrankungen, amyloïde und leukämische Zustände oder hinzutretende Krankheiten, manchmal auch durch Apoplexie, die nach GRIESINGER auf Pigmentembolie der Hirngefäße zurückzuführen ist.

TOPI sieht die Ursache der Malaria-Kachexie (wie der perniciösen Anämie) in gastrischen Läsionen. Er fand in mehreren Fällen in den geschrumpften und degenerierten Labdrüsen des Magens wie in den diese umgebenden Kapillaren zahlreiche Malaria-Parasiten in den verschiedensten Entwickelungsstadien.

Es ist eine auffallende Thatsache, daß Malaria-Kachexie in den schlimmsten Fiebergegenden mit sehr verschiedener Häufigkeit beobachtet wird. So kommt dieselbe in Indien, namentlich im Tarai, Dekkan und Norden Ceylons, außerordentlich häufig, in Afrika dagegen sehr selten vor. Es sah weder F. PLEHN in Kamerun, noch KOCH in Deutsch-Ostafrika einen typischen Fall von Malaria-Kachexie.

BUCHANAN beschreibt aus indischen Gefängnissen eine zu Ende einer „ungesunden“ Jahreszeit häufig vorkommende kachektische Fieberform, die bei Kranken, welche meist vorher schon an Intermittens und Dysenterie gelitten haben, beobachtet wird. Die Krankheit beginnt entweder mit niedrigem Fieber, oder dies folgt auf eine Woche höheren Fiebers. Der Kranke wird

schwächer, magert ab und wird anämisch. Die Skleren können eine gelbe Färbung zeigen. Die Zunge ist entweder groß, schlaff und zeigt seitliche Zahneindrücke und schwarze pigmentierte Flecke, wie sie sehr häufig in Indien bei Eingeborenen vorkommen, oder sie ist namentlich im späteren Verlaufe der Krankheit rot und wund. Das Zahnfleisch erscheint blauschwarz oder rot, geschwollen und ulceriert. Häufig findet sich zwischen dem oberen und unteren letzten Mahlzahn einer- oder beiderseits ein Geschwür (in Indien unter dem Namen „CROMBIE's molar ulcer" bekannt). Füße und Knöchelgegenden sind oft ödematös, häufig besteht auch Ascites, und die Milz ist vergrößert. Oft leiden die Kranken an Nyktalopie. Wenn dieselben schwächer werden, stellt sich schleimige Diarrhöe oder Dysenterie oder auch Gangrän des Dickdarmes, wie sie bei chronischer Dysenterie beobachtet wird, ein, welche häufig zum Tode führt. In anderen Fällen magern die Kranken wochen- und monatelang ab, bis sie schließlich von einer Lungenentzündung oder einem plötzlichen Lungenödem dahingerafft werden. Jedoch sind nicht alle Fälle hoffnungslos: es kann auch bei guter Ernährung Heilung eintreten.

Hierher gehört wahrscheinlich auch die **Kála-azár** (schwarzes Fieber)[1]) genannte Krankheit, welche etwa seit 25 Jahren in dem vom Brahmaputra durchflossenen Thale von Assam wütet. Zuerst zeigte sich dieselbe 1875 am Fuße der Garo-Hügel und verbreitete sich in den folgenden Jahren von hier, hauptsächlich an das südliche Ufer des Brahmaputra sich haltend, allmählich nach Osten. Durch sie ist den letzten 15—20 Jahren etwa $^1/_3$ der Bevölkerung dahingerafft worden, so daß ganze Gegenden entvölkert sind und ein Teil des früher bebauten Landes brach liegt.

Die Krankheit, welche wie die gewöhnlichen Malaria-Fieber in Assam gewöhnlich in der heißen Regenzeit (März bis Oktober), namentlich im April bis August, beginnt, ist nach ROGERS, dem wir die letzten ausführlichen Mitteilungen über dieselbe verdanken, charakterisiert durch intermittierendes und remittierendes Fieber, mehr oder weniger hochgradige Anämie, allgemeine Abmagerung, große Schwäche und bedeutende Vergrößerung der Milz und Leber, die oft von Dunkelfärbung der Haut, woher das Leiden seinen Namen hat, und manchmal von Oedem der Füße, seltener des Gesichtes, begleitet sind. Das Fieber zeigt gelegentliche Intermissionen, welche wenige Tage bis Wochen dauern, ist im späteren Verlaufe der Krankheit aber nicht mehr so hoch wie zu Anfang derselben und pflegt bei denen, welche die heiße Regenzeit überleben, während der trockenen kalten Jahreszeit zu verschwinden, um nur zu oft in der nächsten Regenzeit von neuem zu beginnen.

Die Dauer der Krankheit beträgt gewöhnlich 4—9 Monate, manchmal 2 Jahre. Selten verläuft sie in weniger als 3 Monaten tödlich.

Der Tod, welcher nach den Beobachtungen von DODDS PRICE in 96 Proz. der Fälle eintritt, erfolgt durch Erschöpfung, chronische Diarrhöe oder bei Kranken, welche die Regenzeit überlebt haben, in der kalten Jahreszeit durch Pneumonie und andere Lungenaffektionen.

ROGERS hält Kala-azar für eine schwere Malaria-Form. Nach seinen Beobachtungen ist dasselbe in seinen frühen Stadien von gewöhnlichen Malaria-Fiebern nicht zu unterscheiden und gleicht in den späteren der gewöhnlichen Malaria-Kachexie. Es ist aber ausgezeichnet durch seine große Heftigkeit, indem

---

1) GILES, M., The etiology of kala-azar. Ind. med. Gaz. XXXIII. 1898. No. 1. S. 1.

POWELL, ARTHUR, Prevalence of certain intestinal parasites in India etc. Ebenda. No. 12. S. 441.

ROGERS, LEONARD, Report on an investigation of the epidemic of malarial fever in Assam, or kala-azar. Shillong 1897.

—, The epidemic malarial fever of Assam. Ind. med. Gaz. XXXIII. 1898. No. 6. S. 210; No. 7. S. 246.

—, The epidemic malarial fever of Assam, successfully eradicated from tea garden lines. Brit. med. Journ. 1898. S. 28. S. 891.

—, On the epidemic malarial fever of Assam or kala-azar. S.-A. aus Medico-Chirurgical Transactions. LXXXI. 1898.

THORNHILL, HAYMAN, A criticism of Dr. Rogers's Report on kala-azar. Ind. med. Gaz. XXXIII. 1898. No. 2. S. 50; No. 3. S. 86.

es in so viel Monaten als sonst die Malaria in Jahren zu Kachexie führt, ferner durch seine große Resistenz gegen Chinin und dadurch, daß es immer in den einzelnen Familien eine große Zahl der Mitglieder befällt.

Rogers fand in allen Stadien der Krankheit im Blute die gewöhnlichen Malaria-Parasiten (welche Formen, giebt er leider nicht an), andere Mikroorganismen in Blut und Organen dagegen weder während des Lebens noch nach dem Tode.

Der pathologisch-anatomische Befund ist derselbe wie bei Malaria-Kachexie. Es findet sich Pigmentation von Leber, Milz, Nieren u. s. w. Der Eisengehalt der Leber ist vermehrt, das gelbe Mark der Röhrenknochen in rotes verwandelt.

Die Krankheit tritt auf Alluvialboden auf und erstreckt sich nie weit auf die Hügel hinauf. Bei ihrer Verbreitung folgt sie den Verkehrslinien und macht Halt, wenn sie auf unbewohntes Jungle stößt. Sie wird bei Personen, welche während des Besuches von infizierten Orten erkrankt sind, nach noch nicht infizierten verschleppt und verbreitet sich hier langsam weiter, und zwar zunächst in der Familie des ersten Kranken. Räumung der verseuchten Wohnungen seitens der Gesunden und Errichtung neuer in einiger Entfernung davon soll von gutem Erfolge sein. In der kalten Jahreszeit läßt sie stets nach oder verschwindet ganz, um in der folgenden Regenzeit von neuem auszubrechen. So geht es 5—7 Jahre fort, bis alle Empfänglichen befallen und oft $^2/_3$ der Dorfbewohner erlegen sind. Rogers sah ein kleines Brahminen-Dorf, welches aus Kastengründen keinen Verkehr mit seiner Umgebung hatte, von der Krankheit verschont bleiben, obwohl alle dasselbe umgebenden Dörfer schon seit verschiedenen Jahren unter derselben litten, ein Beweis dafür, daß der menschliche Verkehr eine große Rolle bei der Verbreitung der Krankheit spielt.

Rogers ist der Ansicht, daß es sich beim Kala-azar um eine Verstärkung der gewöhnlichen Malaria handelt und infolgedessen die Krankheit von Person zu Person übertragbar geworden ist, entweder direkt durch die Luft oder häufiger nach Passage des Bodens, eine Anschauung, welche mit dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse der Malaria-Aetiologie unvereinbar ist. Ross, welcher gleichfalls die Krankheit studiert hat, nimmt daher auch nur eine indirekte Uebertragbarkeit derselben durch Mosquitos an.

Giles sieht Kala-azar als eine Kombination von Malaria und Ankylostomiasis an. Letztere wird jedoch von Rogers als wesentlicher Faktor ausgeschlossen, indem sich derselbe auf vergleichende Blutuntersuchungen, die er bei gesunden Eingeborenen in Assam, bei Kranken mit Kala-azar, bei solchen mit Malaria-Kachexie in einem anderen Distrikte Assams, bei Ankylostomiasis und bei mit letzterer komplizierten Fällen von Malaria anstellte, stützt. Er fand, daß bei Kala-azar ebenso wie bei Malaria-Kachexie die roten Blutkörperchen und das Hämoglobin im gleichen Verhältnisse vermindert, die farblosen Blutkörperchen sowohl absolut als relativ vermindert sind und das specifische Gewicht etwas herabgesetzt ist. Bei Ankylostomiasis dagegen ist das Hämoglobin relativ mehr vermindert als die roten Blutkörperchen, die farblosen Blutkörperchen sind absolut vermindert, aber relativ vermehrt, und das specifische Gewicht ist bedeutend herabgesetzt. Die bei Kombination von Malaria und Ankylostomiasis gefundenen Zahlen stehen in der Mitte zwischen den bei Malaria-Kachexie und Ankylostomiasis erhaltenen. Daß Ankylostomen, welche Dobson bei 80 Proz. der gesunden, aus verschiedenen Teilen Indiens nach Assam importierten Kulis nachwies, keine wesentliche Rolle beim Kala-azar spielen, geht ferner auch daraus vor, daß in 83 Proz. der Fälle dieser Krankheit während des Lebens sich weniger als 20 Ankylostomen, also eine Zahl, die ohne Einwirkung auf das Blut gesunder Eingeborener ist, fanden, und in 25 tödlich verlaufenen Fällen weniger Ankylostomen angetroffen wurden als bei an anderen Krankheiten Gestorbenen.

Nach den vorliegenden Veröffentlichungen ist die Natur des Kala-azar noch nicht vollkommen aufgeklärt. Wenn auch durch die Untersuchungen Rogers' festgestellt ist, daß bei dieser Krankheit die Malaria eine wesentliche Rolle spielt, ist doch, da dieselben verschiedene Lücken aufweisen — er hat leider keinen Fall von Anfang an bis zum Ende beobachtet, die Angaben über den

Parasitenbefund sind mangelhaft u. s. w. — nicht ausgeschlossen, daß dabei außerdem noch eine andere unbekannte Krankheit im Spiele ist.

Das in den 50er, 60er und 70er Jahren in Nieder-Bengalen beobachtete Burdwan-Fieber steht dem Kala-azar nahe. Mit diesem verwandt oder identisch ist wahrscheinlich auch die im Norden von Bengalen in der Nähe des Tarai unter dem Namen Kola dukh bekannte Krankheit, bei welcher BROWN[1]) fast konstant kleine und große Malaria-Parasiten sowie Halbmonde fand. Die Pigmentierung der Haut ist bei derselben bald eine diffuse, die im Gesichte und an den Unterschenkeln am ausgesprochensten ist, bald eine fleckige, welche namentlich an den Knieen, den Vorderarmen und im Gesichte sich zeigt.

Die sogen. **tropische Anämie** (Anaemia intertropica), welche früher in der Tropenpathologie eine große Rolle spielte, ist in den meisten Fällen nichts anderes als Malaria-Anämie. Eine lediglich durch das tropische Klima verursachte Anämie giebt es nicht. Die blasse, einen mehr oder weniger ausgesprochenen Ton ins Gelbliche zeigende Gesichtsfärbung, welche sich bei fast allen längere Zeit in den Tropen lebenden Europäern auch bei sonst vollkommenem Wohlbefinden ausbildet, beruht nach den von MARESTANG[2]), VAN DER SCHEER[3]), EIJKMAN[4]), GLOGNER[5]), F. PLEHN[6]) u. a. vorgenommenen Blutuntersuchungen, welche hinsichtlich des Gehaltes an roten Blutkörperchen und Hämoglobin ebenso wie auch bezüglich des specifischen Gewichtes und des Wassergehaltes keine merklichen Abweichungen von den in Europa festgestellten Werten ergeben haben, nicht auf Anämie.

F. PLEHN führt die blasse Gesichtsfarbe, welche nicht mit einer Blässe der Schleimhäute einhergeht, darauf zurück, daß der Europäer in den Tropen im allgemeinen seine Haut weniger der direkten Einwirkung der Sonne aussetzt als in der Heimat, sondern mit großer Aengstlichkeit vermeidet, unbedeckte Hautstellen derselben preiszugeben. Leute, die sich den Strahlen der Tropensonne in vollem Maße aussetzen, wie Seeleute, Jäger, Pflanzer, zeigen im gesunden Zustande dieselbe Bräunung wie in der Heimat. EIJKMAN sieht dagegen die blasse Gesichtsfärbung als eine lokale Erscheinung, eine Folge der höheren Temperatur, welche auf die Gefäßnerven wirkt, an und weist auf die normale Blässe der bekleideten Haut, die sich infolge dieser Bekleidung beständig in einem feuchtwarmen Klima befindet, hin, während dieselbe nach VAN DER SCHEER und LEHMANN durch einen geringeren Blutgehalt der Haut infolge einer größeren Ansammlung von Blut in den Bauchorganen bedingt ist.

Als Ursachen der in den Tropen vorkommenden wirklichen Anämie kommen außer Malaria chronische Diarrhöe, Dysenterie, Ankylostomen-Krankheit u. s. w. in Betracht.

Außer der oben erwähnten Hautfärbung treten im Körper der in den Tropen lebenden Europäer noch folgende **Abweichungen von der für das gemäßigte Klima geltenden Norm ein, welche dem tropischen Klima als solchem zuzuschreiben sind:**

Längerer Aufenthalt in den Tropen hat konstant eine Abschwächung der Muskelkraft zur Folge, die direkt mit dem Dynamometer meßbar und am ausgesprochensten im Tropentieflande ist, nicht dagegen in den tropischen Bergregionen, wo die Temperatur niedriger, die Temperaturunterschiede größer und die Luftfeuchtigkeit geringer ist, wahrgenommen wird.

Die Körpertemperatur steigt nach F. PLEHN beim Uebergange aus dem

---

1) BROWN, E. HAROLD, A report on kala dukh. Ind. med. Gaz. XXXIII. 1898. No. 9. S. 324.

2) Hématimétrie normale de l'Européen aux pays chauds. Arch. de méd. nav. 1889. No. 12.

3) Over tropische Anämie. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XXX. 1890. Afl. 4 u. 5.

4) Over zoo genaamde tropische anaemia. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XXX. 1890. Afl. 3. — Blutuntersuchungen in den Tropen. Virch. Arch. CXXVI. 1891. S. 113.

5) Blutuntersuchungen in den Tropen. Ebenda CXXVIII. 1892. S. 160.

6) Beitrag zur Pathologie der Tropen. Ebenda CXXIX. 1892. S. 285.

gemäßigten ins Tropenklima um einige Zehntelgrade, im Mittel 0,46°, im allgemeinen entsprechend der äußeren Temperatur. Nach erfolgter Akklimatisation besteht dagegen bei Ruhe und mäßiger Arbeit keine Erhöhung derselben mehr. Zwischen der heißen Trockenzeit und kühleren Regenzeit ist ein mittlerer Unterschied von 0,18—0,4° vorhanden. Bezüglich des täglichen Ganges der Temperatur ist eine für die Tropen charakteristische Abweichung nicht nachweisbar. Selten findet, wie in Europa, in den frühen Abendstunden eine ausgesprochene Erhebung der Tageskurve statt. Diese wird aber häufig durch äußere Temperatur, Nahrungszufuhr und Körperbewegung beeinflußt. Die Wärmeregulierung befindet sich beim Europäer in den Tropen entschieden in einem labileren Gleichgewichte als in den gemäßigten Breiten und als bei den farbigen Eingeborenen. Hiervon abgesehen, verhält sich bei diesen nach F. PLEHN die Temperatur wie beim akklimatisierten Europäer, während sie von anderer Seite teils höher (JOUSSET, CROMBIE), teils niedriger (VAN DER BURG, DÄUBLER, GLOGNER, LEHMANN) als bei diesem gefunden worden ist.

Die Pulsfrequenz nimmt nach F. PLEHN beim Uebergange aus dem gemäßigten ins Tropenklima im Mittel um 6 Schläge zu. Diese Zunahme verliert sich aber nach einigen Wochen wieder. Beim akklimatisierten Europäer beträgt die mittlere Pulsfrequenz wie beim Neger 65—75 Schläge in der Minute.

MARTIN nimmt an, daß als Folge der durch die Tropenhitze hervorgerufenen vermehrten Herzthätigkeit und verminderten Harnabsonderung, durch welche die Spannung im Aortensystem erhöht wird, eine geringe Hypertrophie des linken Ventrikels zustande kommt, steht mit dieser Ansicht aber vereinzelt da. F. PLEHN wies im Gegenteil mittels des BASCH'schen Sphygmomanometers nach, daß während der ganzen Dauer des Tropenaufenthaltes der Blutdruck herabgesetzt ist infolge der Erweiterung der peripheren Kapillaren.

Die Zahl der Atemzüge steigt nach F. PLEHN beim Uebergange aus dem gemäßigten ins Tropenklima ein wenig, um nach einigen Wochen wieder abzunehmen. Bei akklimatisierten Europäern beträgt dieselbe 14—17 in der Minute.

Die Schweißabsonderung ist bei Europäern in den Tropen vermehrt, namentlich bei neuangekommenen, nimmt aber nach jahrelangem Aufenthalte daselbst ab. Auch die Eingeborenen schwitzen stark, aber nicht so stark wie die Europäer.

Der Unterschied zwischen Haut- und Körpertemperatur beträgt nach STOKVIS bei Europäern in den Tropen 1°, in Europa 4,5—5,5°. F. PLEHN fand erstere in der Regenzeit 1° höher als in der Trockenzeit (37,4° bezw. 35,8°).

Die Haut der Europäer wird in den Tropen empfindlich, so daß dieselben bei geringen Abkühlungen zu Erkältungen geneigt sind.

Die Harnabsonderung ist nach den meisten Autoren herabgesetzt, das specifische Gewicht entsprechend erhöht. F. PLEHN fand die absolute Harnmenge bei beträchtlichen individuellen Schwankungen nicht wesentlich verschieden von der in der Heimat, die relative aber im Vergleiche zu der eingeführten vergrößerten Flüssigkeitsmenge, einer Folge des starken Schwitzens, herabgesetzt. Das specifische Gewicht ist abhängig von der ausgeschiedenen Menge, im allgemeinen höher als in der Heimat.

Das Vorkommen einer Art von Akklimationsatrophie der Nieren bei Personen, die lange in den Tropen gelebt haben, ist von DUNDAS behauptet, von anderer Seite aber nicht bestätigt worden.

EIJKMAN wies entgegen der alten Annahme, daß, da die Luft im Tropenklima infolge der vermehrten Wasserdampfspannung weniger Sauerstoff enthält als im gemäßigten, in ersterem die Sauerstoffaufnahme vermindert und daher der Stoffwechsel herabgesetzt sei, nach, daß dieser beim Europäer in Europa, beim Europäer in Indien und beim Eingeborenen (Malayen), wenigstens in der Ruhe und bei leichterer Arbeit, keine wesentlichen Unterschiede zeigt. Beim Tropenbewohner findet also keine chemische Wärmeregulierung (Regulierung der Wärmeproduktion), sondern nur eine physikalische (Regulierung der Wärmeabgabe) durch die gesteigerte Hautfunktion statt.

Nach GLOGNER ist die Wärmeabgabe durch Strahlung und Leitung beim Eingeborenen größer als beim Europäer, während EIJKMAN keine bedeutenden Unterschiede bei beiden fand.

Die Magendarmthätigkeit ist träge, herabgesetzt, und es besteht Neigung zu Verstopfung, welche nach SCHELLONG in der Flüssigkeitsabgabe durch den Schweiß und der dadurch beschleunigten Eindickung des Darminhaltes sowie in einer gewissen Erschlaffung, welche gleich der übrigen Muskulatur auch die des Darmes zeigt, eine genügende Erklärung findet.

Ueber den Blutgehalt der Magen- und Darmschleimhaut gehen entsprechend der verschieden angenommenen Füllung der Hautgefäße (s. oben S. 168) die Ansichten auseinander. Nach der einen besteht eine gewisse Hyperämie, nach der anderen dagegen eine gewisse Anämie derselben.

Nach langjährigem Aufenthalte in den Tropen tritt oft eine gewisse Schwäche des Dickdarmes ein, die sich in mehreren, oft rasch einander folgenden diarrhoischen Stühlen morgens unmittelbar nach Verlassen des warmen Lagers und bei Eintritt in die kühle Morgenluft äußert, während bei Tage kein Stuhl mehr erfolgt (VAN DER BURG, MARTIN).

Was die Leber betrifft, so wird von den meisten Autoren angenommen, daß bei dem aus dem gemäßigten Klima in die Tropen sich begebenden Europäer gewöhnlich bald nach seiner Ankunft daselbst eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperämie und Vergrößerung derselben sich auszubilden pflegt, welche anfangs mit sehr gesteigerter, später aber verminderter Gallenabsonderung, gewöhnlich aber ohne subjektive Beschwerden einhergeht und als Folge der dauernd hohen Temperatur oder auch der vermehrten Flüssigkeitszufuhr (TREILLE) angesehen wird. F. PLEHN hält es dagegen für unbewiesen, daß die Funktion der Leber in den Tropen verändert ist. Nach seinen Beobachtungen in Kamerun, wo Leberleiden verhältnismäßig selten vorkommen, bezweifelt er, daß die Leber durch das Klima charakteristisch beeinflußt wird, und nimmt für diese wie für andere Organe, als Magen, Darm u. s. w., nur eine geringere Widerstandsfähigkeit an.

Die Geschlechtsreife tritt bei Europäern in den Tropen früher ein als in Europa, wenn auch nicht so früh wie bei Eingeborenen. Die frühere Bethätigung der geschlechtlichen Funktionen dürfte aber nicht zum geringsten Teile in sozialen Verhältnissen begründet sein.

Menstruationsstörungen (Amenorrhöe, Menorrhagien, Hämorrhagien im klimakterischen Alter) sind bei Europäerinnen häufig, und Fehlgeburten kommen häufiger vor als in Europa, woran aber vielleicht weniger das tropische Klima an sich als die Malaria die Schuld trägt. Die Fruchtbarkeit nimmt ab und soll nach allgemeiner, aber des direkten Beweises entbehrender Annahme nach 2 oder 3 Generationen aufhören. Ebenso wurde bisher allgemein angenommen, daß alle in den Tropen lebenden Europäerinnen an Fluor albus leiden, von STRATZ aber festgestellt, daß die meisten europäischen Frauen keinen Fluor haben, jedenfalls ein specifisch tropischer Fluor nicht besteht.

Der Einfluß des Tropenklimas auf das Nervensystem äußert sich namentlich in Schlaflosigkeit und nervöser Reizbarkeit, die sich besonders bei gleichzeitiger Einwirkung von Malaria zu bedenklicher Neurasthenie entwickeln kann. Außer der dauernd hohen Temperatur und dem Fehlen der tonisierenden Einwirkung des Wechsels der Jahreszeiten kommen aber hierbei sicher noch andere Momente, wie der Aerger über die Indolenz der Eingeborenen, das „struggling life in an unsettled country", in Betracht.

Da die Funktionen der Assimilation und Ernährung abnehmen, geht das Körpergewicht zurück.

Vielfach werden krankhafte Zustände, die auf Alkohol-Mißbrauch, Excesse in Venere, übermäßiges Tabakrauchen zurückzuführen sind, dem Klima in die Schuhe geschoben.

Pathologische Anatomie.

Die konstantesten Veränderungen, welche bei der Malaria in der Leiche gefunden werden, sind:

1) Milzvergrößerung, welche in frischen Fällen auf Hyperämie und Leukocyteninfiltration, in älteren auf Hyperplasie und später auf

Induration oder mitunter auch auf Amyloïdentartung beruht. Dieselbe kann in chronischen Fällen so beträchtlich sein, daß das Organ den größten Teil des Unterleibes einnimmt. Dabei ist die Milz häufig, namentlich in akuten Fällen, erweicht, manchmal so hochgradig, daß sie einen mit schwarzem Blutbrei gefüllten Sack bildet. Zuweilen kommt es bei derartig erweichten Organen zu Rupturen, die bald spontan, bald bei geringen körperlichen Anstrengungen oder unbedeutenden, den Bauch treffenden Traumen erfolgen und meist schnell zum tödlichen Ausgang führen. In chronischen Fällen ist die Milz fest und derb, auf Durchschnitten pigmentreich, schieferig und die Kapsel meist verdickt und mit den Nachbarorganen verwachsen.

Bei der tropischen Malaria ist die Milzschwellung nicht so konstant wie bei der heimischen Intermittens. Gerade bei schweren Tropenfiebern kann dieselbe fehlen oder unbedeutend sein. ROCHARD fand bei 22 Fällen tödlich verlaufenen Malaria-Fiebers auf Madagascar keinmal Milzschwellung bei der Autopsie (F. PLEHN).

Als seltenere Befunde sind noch zu erwähnen Milzinfarkte, die in Gangrän oder Absceßbildungen übergehen können.

2) Melanämie. Teils frei im Blute, teils in farblose Blutkörperchen oder Gefäßendothelien eingeschlossen findet man meist schwarzes, seltener helleres, braunes oder gelbrotes Pigment in Form von feinen Körnchen und Schollen. Dasselbe wird in Milz, Leber, Knochenmark, Gehirn, Rückenmark, Nieren, Herz, Lungen, Lymphdrüsen, Haut, serösen Häuten u. s. w. angetroffen und kann diesen Organen eine charakteristische, schiefergraue oder chokoladenbraune Färbung, die sich namentlich im Verlaufe der Gefäße zeigt, verleihen. Mit Vorliebe häuft sich das Pigment in den Kapillaren derjenigen Organe an, in denen der Blutstrom verlangsamt ist, wie der Milz, des Knochenmarks, der Leber, und dringt in den beiden ersteren auch in die Gewebselemente ein. Auf diese Weise reinigt sich das Blut allmählich vom Pigment (KELSCH).

Letzteres ist sehr resistent gegen Mineralsäuren, selbst konzentrierte und kochende, während es durch Behandlung mit Alkalien eine hellbraune oder gelbe Farbe annimmt und durch Ammoniumsulfid aufgelöst wird. Sein Eisengehalt ist kein konstanter; STIEDA fand es in der Leber eisenhaltig, in Gefäßen und Milz dagegen eisenfrei.

Mit der Melanämie verhält es sich wie mit der Milzschwellung. Gerade bei den schwersten, in kurzer Zeit zum Tode führenden Fieberformen findet man häufig ein ganz pigmentloses, helles, dünnes Blut, sowie äußerste Blässe sämtlicher innerer Organe bis auf die allerdings in der Mehrzahl der Fälle stark pigmentierte Milz (F. PLEHN).

Was die sonstigen Veränderungen des Blutes, abgesehen von den schon oben (S. 108 ff.) besprochenen Malaria-Parasiten, betrifft, so ist die Zahl der roten Blutkörperchen vermindert, oft auf $^1/_2$, $^1/_4$, ja selbst bis auf $^1/_{10}$ der normalen, und ihr Hämoglobingehalt herabgesetzt. Die Abnahme derselben ist nach DIONISI proportional der Menge der Parasiten. Dabei finden sich Megalocyten, kernhaltige rote Blutkörperchen, Mikrocyten, Poikilocyten, kurz alle für schwere Anämien charakteristischen Erscheinungen.

Ueber das Verhalten der farblosen Blutkörperchen weichen die Angaben der Autoren voneinander ab. Nach VINCENT's Untersuchungen besteht zu Beginn des Fieberanfalles eine manchmal beträchtliche Leukocytose, welche jedoch nach 15—60 Minuten wieder

verschwindet, so daß sie leicht der Beobachtung entgehen kann. Die Vermehrung betrifft vor allem die Lymphocyten, in geringerem Grade die eosinophilen und die großen einkernigen Zellen und kommt durch einen Zufluß von Zellen aus Milz (Lymphocyten und Makrophagen), Lymphdrüsen (Lymphocyten), Knochenmark (eosinophile Zellen) und Leber (Makrophagen) zustande. Der Leukocytose folgt eine Hypoleukocytose. Die Zahl der farblosen Blutkörperchen kann manchmal 2—3mal kleiner sein als vor dem Anfalle und noch am Tage nach diesem herabgehen, um dann allmählich wieder zuzunehmen. Die phagocytäre Thätigkeit kommt fast ausschließlich den einkernigen Zellen (Makro- und Mikrophagen) zu, und diese werden alsbald bei der Passage durch Lymphdrüsen, Milz und Leber in diesen Organen zurückgehalten. Bei Malaria-Kachexie sind die farblosen Blutkörperchen nach KELSCH absolut und relativ vermindert. BABES und GHEORGHIU beobachteten dagegen bei chronischer, fieberloser Malaria stets starke Leukocytose. GRAWITZ fand namentlich bei Malaria-Anämie die eosinophilen Zellen relativ vermehrt.

Bei Schwarzwasserfieber können punktförmige und größere Blutungen in verschiedenen Organen, wie Gehirn, Retina, Pericardium, Pleuren, Magen- und Darmschleimhaut, Mesenterien, Nierenkapsel, Nierenbecken, Unterhautzellgewebe, angetroffen werden.

Das Herz ist meist dilatiert, sein Fleisch blaß, schlaff und welk, aber nicht immer fettig entartet. Häufig ist reichliche Thrombenbildung vorhanden. Mitunter werden Ekchymosen im Endo- und Pericardium gefunden.

Die Lungen sind oft hyperämisch und ödematös und zeigen nicht selten hämorrhagische Infarkte. Bei Malaria-Pneumonie konnte ich in einem Falle teils braunrote, teils graurote Hepatisation nachweisen. In leichteren Fällen, in denen während der Fieberintermissionen auch die Lokalerscheinungen zurückgehen, mag es jedoch nicht über Anschoppung hinauskommen.

Die Magenschleimhaut wird häufig hyperämisch und bei Haematemesis ekchymosiert angetroffen. Beim Schwarzwasserfieber fand DÖRING dieselbe im Zustande hochgradigster, teilweise sogar hämorrhagischer Entzündung und von einer sehr dicken Schicht zähen, durch Galle stark grün gefärbten Schleimes bedeckt.

Der Darm ist gleichfalls oft hyperämisch und katarrhalisch verändert oder ekchymosiert. Die Solitärfollikel und PEYER'schen Haufen zeigen nicht selten starke Schwellung und Pigmentierung. Bei Malaria cholerica fand MARCHIAFAVA die Parasiten vorzugsweise in den kleinen Gefäßen der dunkelroten oder chokoladenfarbenen Schleimhaut des Darmkanals lokalisiert, während die anderen Organe nur wenige oder gar keine enthielten. Bei Malaria dysenterica zeigt der Dickdarm nach WERNER kleine, 1 cm und darüber im Durchmesser erreichende, runde oder unregelmäßig geformte Geschwüre, deren Grund von der getrübten Serosa gebildet wird und oft mit Detritus bedeckt ist. Dabei ist die Schleimhaut hell gerötet bis schmutzig-violett und schieferfarben, geschwollen und aufgelockert, und nicht selten finden sich auch kleinere narbige Vertiefungen und Einziehungen. Häufig bietet auch das Ileum denselben Befund dar. Beim Malaria-Typhoïd werden neben Pigmentablagerungen in verschiedenen Organen die für Typhus charakteristischen Veränderungen im Darmkanale gefunden.

Die Leber ist in akuten Fällen häufig vergrößert, hyperämisch, dunkelrot und weich oder nach dem Verschwinden der Hyperämie chokoladen- oder schieferfarben. Beim Schwarzwasserfieber, bei welchem überhaupt alle inneren Organe mehr oder weniger Icterus zeigen, erscheint sie stark icterisch, mehr oder minder gelb gefärbt. Die Gallenausführungsgänge werden dabei stets wegsam (FONCERVINES) und samt der Gallenblase mit dunkler, grünschwarzer, dicker Galle erfüllt gefunden.

CONOLLY fand beim Schwarzwasserfieber unter der Kapsel zahlreiche stecknadelkopf- bis rehpostengroße hellgelbe Knoten, die sich beim Einschneiden als mit dicker, flüssiger, käsiger Masse von hellgelber Farbe erfüllte Cysten erwiesen.

Die Anhäufung von Pigment in den Interlobularräumen ist manchmal so markiert, daß die Peripherie der Läppchen von einer distinkt schwarzen Zone umgeben erscheint. Die Intralobularkapillaren sind erweitert, ihr Endothel geschwollen und pigmentiert, und sie enthalten Malaria-Parasiten oft in so großer Zahl, daß es zu vollkommenem Verschlusse derselben kommen kann. In den Leberzellen findet sich kein schwarzes, aber nicht selten mehr oder weniger gelbes Pigment. Im übrigen verhalten sich dieselben bald normal, bald zeigen sie trübe Schwellung oder fettige Entartung, bald sind sie atrophisch oder nekrotisch. Beim Schwarzwasserfieber erscheinen die Acini oft durch die mit dunkelgrüner Galle angefüllten, anscheinend sehr erweiterten Gallengänge deutlich voneinander getrennt (DÖRING).

Zuweilen finden sich in der Leber zahlreiche Ekchymoson oder disseminierte und konfluierende Entzündungen und Eiterherde, die aber wohl mit der Malaria nichts zu thun haben.

In chronischen Fällen ist die Leber meist groß und derb infolge von Zunahme des Bindegewebes, pigmentreich, oft granuliert (hypertrophische Cirrhose), seltener normal groß oder verkleinert wie bei gewöhnlicher Lebercirrhose, die Kapsel gewöhnlich verdickt. Manchmal wird auch Amyloïdentartung beobachtet.

Mitunter zeigt sich die Leber atrophisch ohne Cirrhose, blutarm, chokoladenfarben, und in solchen Fällen pflegen auch Herz und Nieren atrophisch und pigmentiert zu sein.

Die Nieren verhalten sich in vielen Fällen normal, oder sie sind hyperämisch oder pigmentiert. Beim Schwarzwasserfieber werden nicht selten teils subkapsuläre, teils interstitielle Blutungen angetroffen und auf dem Durchschnitte erscheinen die Pyramiden dunkel, rötlichbraun, die Rindensubstanz heller; PELLARIN und F. PLEHN beobachteten hämorrhagische Infarkte, ersterer auch Abscesse in der Rindensubstanz.

Mikroskopisch findet man in frischen Fällen das Epithel der Harnkanälchen und der BOWMAN'schen Kapseln normal, bei längerer Dauer der Krankheit albuminöse Infiltration desselben und die Harnkanälchen mit hyalinen Cylindern und gelbem Pigmente verstopft, letzteres namentlich beim Schwarzwasserfieber, und oft eine Zunahme des interstitiellen Bindegewebes.

In chronischen Fällen kommen häufig Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes, diffuse Entzündungen, Amyloïdentartung, manchmal auch Cirrhose zur Beobachtung.

Was das Gehirn anlangt, so werden, wenn Gehirnsymptome vorausgegangen sind, gewöhnlich Hyperämie und Oedem der Gehirn-

substanz sowie der Hirnhäute neben Ansammlung von Flüssigkeit in den Ventrikeln, mitunter auch Erweichung gefunden. Die Gehirngefäße sind in der Regel außerordentlich reich an Malaria-Parasiten, und manchmal finden sich kleine Blutungen in der Umgebung der parasitenhaltigen Gefäße (THIN). Die Gehirnrinde zeigt sich oft mehr oder weniger pigmentiert, schiefergrau oder chokoladenbraun, desgleichen die graue Masse des Marks. Bei der algiden Form der Malaria erscheint das Gehirn blaß, blutleer, trocken und zähe. Auch beim Schwarzwasserfieber fand STEUDEL neben Trockenheit aller inneren Organe das Gehirn so trocken und klein, daß es die Schädelhöhle nicht mehr ausfüllte und dafür die Sinus mit Blut stark gefüllt und die Hirnhäute ödematös waren.

JANCSÓ fand in einem Falle von Malaria perniciosa comatosa, den er in Klausenburg beobachtete, keine Verstopfung der Gehirnkapillaren durch Parasiten oder Pigment, und glaubt, daß die schweren Gehirnsymptome durch toxische Stoffwechselprodukte der Parasiten hervorgerufen werden.

Die Muskeln zeigen häufig fettige Degeneration.

Das Knochenmark ist oft dunkel, hyperämisch und erweicht oder sogar zerfließend. Die Gefäße desselben enthalten Parasiten und Pigment in großer Menge, und diese werden auch außerhalb der Gefäße im Markgewebe selbst gefunden. Bei Malaria-Kachexie ist das Mark der langen Röhrenknochen konstant in rotes Mark verwandelt (ROGERS).

Diagnose.

Die Diagnose der Malaria-Erkrankungen gründet sich vorzugsweise auf den Nachweis des Milztumors, der Parasiten im Blute und der Melanämie. Parasiten und Pigment sind allerdings nicht immer im peripheren Blute nachweisbar. In solchen Fällen muß man das Blut zur Untersuchung mittelst einer PRAVAZ'schen Spritze der Milz unter Anwendung aller antiseptischen Kautelen entnehmen. Die Gegenwart eines einzigen Parasiten im Blute sichert die Diagnose (MANNABERG). Namentlich wenn Malaria zu anderweiten Krankheiten, Verletzungen, Wochenbett hinzutritt, ist die ätiologische Diagnose nötig.

Die intermittierenden Fieber bieten gewöhnlich keine Schwierigkeiten für die Diagnose dar. Bei der Differentialdiagnose kommen namentlich in Betracht Tuberkulose, Eiterungsprozesse (Leberabscesse), Pyämie, Endocarditis ulcerosa, Urethralfieber, Fieberanfälle infolge der Passage von Gallensteinen und die bei der Filaria-Krankheit vorkommenden Fieberanfälle. Genaue Thermometrie und Berücksichtigung der Anamnese sowie der begleitenden Erscheinungen schützen in der Regel vor Irrtümern.

BOISSON verwendet für die Diagnose der intermittierenden Fieber folgende von ihm beobachtete und als „signe de l'ongle" bezeichnete Erscheinung: Mit Beginn des Schüttelfrostes nimmt die rosenrote Farbe der Fingernägel einen eigentümlichen schmutzig-grauen, schieferfarbigen Farbenton an. Dieser erreicht im Hitzestadium seinen Höhepunkt, um mit dem Abfall des Fiebers allmählich zu verschwinden. Diese Erscheinung hängt wahrscheinlich mit der während des Fieberanfalles stattfindenden Umbildung des Hämoglobins in Melanin zusammen.

Leichter können remittierende und kontinuierliche Fieber mit gastrischen Prozessen, katarrhalischem Ic-

terus, Unterleibstyphus verwechselt werden, doch genügen auch hier die genannten diagnostischen Hilfsmittel zur Unterscheidung. Bei der Differentialdiagnose zwischen Malaria und Typhus ist auch zu verwerten, daß bei ersterer häufig Herpes, aber, abgesehen vom sogenannten Malaria-Typhoïd, niemals Roseolen beobachtet werden.

Die komatöse Form kann zu Verwechselungen mit Hitzschlag, Meningitis, Urämie oder Gehirnblutung führen. Das Fehlen von Hyperpyrexie (41—42° und darüber), Nackenstarre, Augenmuskellähmungen, Albuminurie einerseits, das Vorhandensein von Fieber, Milzschwellung und vor allem von Parasiten im Blute andererseits entscheiden für Malaria. Manchmal weist bei bewußtlosen Kranken die Empfindlichkeit der Milz bei Druck auf Malaria hin.

Die cholerische Form zeigt große Aehnlichkeit mit der asiatischen Cholera, ist von dieser aber namentlich durch die Blutuntersuchung und die bakteriologische Untersuchung der Darmentleerungen, welche keine Cholerabacillen enthalten, leicht zu unterscheiden.

Größere diagnostische Schwierigkeiten können die dysenterische Form und die Malaria-Pneumonie bereiten. Der Charakter des Fiebers, die Gegenwart eines Milztumors und der Nachweis der Malaria-Parasiten im Blute sichern die Diagnose.

Das Schwarzwasserfieber kann unter Umständen mit Gelbfieber verwechselt werden. Bei der Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheiten sind folgende Punkte zu berücksichtigen: das verschiedene geographische Verbreitungsgebiet derselben; das Schwarzwasserfieber befällt nur Personen, welche sich schon längere Zeit in Malaria-Gegenden aufgehalten haben, das Gelbfieber dagegen vorzugsweise Neuankömmlinge; die charakteristische Beschaffenheit des Harnes bei ersterem, welche allerdings in sehr rasch tödlichen Fällen wegen bestehender Anurie sich der Beobachtung entziehen kann; das Erscheinen des Icterus bei ersterem nach wenigen Stunden, bei letzterem meist erst am 2. oder 3. Krankheitstage; das gewöhnliche Vorhandensein von Milztumor beim Schwarzwasserfieber, das Fehlen desselben beim Gelbfieber; das bei letzterem häufige, bei ersterem sehr seltene Vorkommen von blutigem Erbrechen (vomito negro) und anderen Blutungen; das Auftreten von Kongestionserscheinungen (Rötung des Gesichts, glänzende Augen mit geröteter Conjunctiva, heiße Haut) zu Beginn der Erkrankung beim Gelbfieber, während beim Schwarzwasserfieber von vornherein adynamische Erscheinungen beobachtet werden.

Die von Below aufgestellte Behauptung, daß es sich bei Schwarzwasserfieber um endemisches Gelbfieber handele, hat bereits von F. Plehn die gebührende Abfertigung gefunden.

Die larvierten Formen werden an ihrem ausgesprochenen Rhythmus, ihrem Verhalten gegen Chinin und an der Gegenwart von Parasiten im Blute erkannt. In Malaria-Gegenden muß man bei unklaren Krankheitsprozessen immer die Möglichkeit, daß es sich um Larven handeln kann, im Auge haben.

Kohlbrugge benutzt bei zweifelhaften Fällen das Bergsteigen als diagnostisches Hilfsmittel. Er läßt die Patienten Berge besteigen und mit kaltem Wasser begießen; folgt dann am nächsten Tage kein Fieber, so leiden sie nicht an Malaria, sondern an anderen Krankheiten.

Prognose.

Die Prognose der Malaria richtet sich nach Alter, Konstitution, Lebensweise, Vermögensverhältnissen der Erkrankten, Dauer ihres Aufenthaltes in den Malaria-Gegenden, ferner nach Oertlichkeit, Jahreszeit und Form der Erkrankung.

Was zunächst das Alter betrifft, so ist das frühe Kindes- und das späte Greisenalter am meisten gefährdet. Die höchste Sterblichkeit wird nach DAVIDSON bei Kindern unter einem Jahre beobachtet. Die Unmöglichkeit, sich in den Tropen zu akklimatisieren, beruht für die germanischen Nationen in erster Linie in der großen Kindersterblichkeit infolge von Malaria. Bei kräftigen, jungen Leuten, die eben erst aus Europa in tropischen Malaria-Gegenden angekommen sind, ist selbst bei schweren Formen die Prognose nicht ungünstig, während bei solchen, die mit einer Diathese behaftet sind, z. B. Luetischen, sowie bei Personen, die schon lange in den Tropen sich aufgehalten haben, die Erkrankung stets viel ernster zu nehmen ist.

Unmäßigkeit der Erkrankten trübt immer die Prognose. Dasselbe thun ungünstige hygienische Verhältnisse.

Was die verschiedenen Formen der Malaria anlangt, so ist die Prognose im allgemeinen günstig bei den intermittierenden Fiebern, den leichten Remittenten und den Larven, ungünstig bezw. zweifelhaft bei den schweren Remittenten und den perniciösen Fiebern, namentlich der algiden und cholerischen Form sowie dem Schwarzwasserfieber. Bei letzterem hängt die Prognose im einzelnen Falle in erster Linie von der Herz- und Nierenthätigkeit ab. Findet nach der Entfieberung eine reichliche Harnausscheidung statt, so ist dies ein günstiges Zeichen, während eine länger als 1—2 Tage anhaltende Anurie sehr bedenklich ist. Bei Schwäche des Herzens und Thrombenbildung in demselben, welche nach F. PLEHN mit einiger Sicherheit aus dem Auftreten von lauten Herzgeräuschen und einer sehr unregelmäßigen, häufig aussetzenden Herzthätigkeit zu erkennen ist, ist die Prognose sehr schlecht. Ferner müssen frühzeitiger starker Icterus, heftiges galliges Erbrechen, starke Hämoglobinurie, Singultus und die Erscheinung von Gehirnsymptomen als ungünstige Zeichen angesehen werden.

Das Auftreten von Algor, Adynamie, Ohnmachten, heftigen Kopfschmerzen, Schwindel oder Somnolenz im Verlaufe von scheinbar leichten Fällen muß immer den Verdacht erwecken, daß die Krankheit eine ungünstige Wendung nehmen wird.

Bei der chronischen Malaria-Infektion hängt die Prognose von dem Grade ab, welchen die Krankheit erreicht hat. Sind die Symptome der letzteren erst mäßig entwickelt, haben Milz und Leber noch keine bedeutende Größe und Härte erlangt, sind die Nieren noch intakt, so ist die Hoffnung auf Heilung noch nicht ausgeschlossen.

Schwierig ist es im einzelnen Falle, nach überstandener Erkrankung vorherzusagen, ob Recidive eintreten werden. Bei zurückbleibendem Milztumor muß man immer auf solche gefaßt sein, doch können sich diese auch einstellen, ohne daß die Milz vergrößert ist. Auch so lange Malaria-Parasiten im Blute nachweisbar sind, ist auf Recidive zu rechnen. Von Wichtigkeit ist ferner in dieser Hinsicht die Kontrolle des Körpergewichts. Nach R. MÜLLER's Beobachtungen traf bei allen Patienten, die trotz angewandter guter Pflege nicht schwerer wurden, die Befürchtung, daß sie wieder erkranken würden, ein.

Prophylaxe.

Die **allgemeine Prophylaxe** erfordert je nach der Oertlichkeit Trockenlegung von Sümpfen, gründliche und andauernde Drainage des Landes und fortgesetzte Kultur, Korrektion von Flüssen, Eindämmung ihrer Ufer zur Verhütung von Ueberschwemmungen, ferner Terrainerhöhung, Bedeckung des Malaria-Bodens mit gesunder Erde, wie sie in Rom und Wilhelmshaven zur Assanierung sumpfigen Terrains mit günstigem Erfolge zur Anwendung gekommen ist, bei kleinen Malaria-Herden auch andauernde Ueberflutung derselben, in Städten Pflastern und Asphaltieren von Straßen und Höfen. An verschiedenen Punkten der Erdoberfläche hat man ferner mit der Anpflanzung Wasser stark absorbierender Pflanzen gute Erfahrungen gemacht. Solche Pflanzen sind die Sonnenblume (Helianthus annuus), verschiedene Eucalyptusarten (namentlich E. rostrata und E. globulus), der Wasserreis (Zizania aquatica), der Kalmus (Acorus Calamus aromaticus), die Wasserpest (Anacharis alsinastrum), die Banane (Musa paradisiaca), der Melonenbaum (Carica Papaya), die Conifere Filao (Casuarina equisetifolia), der japanische Kiri-Baum (Paulownia imperialis). An der deutsch-ostafrikanischen Küste hat sich zur Austrocknung feuchter Erdstellen am besten die Cocospalme bewährt, während in Surinam mit der Anpflanzung des Parwabusches (Avicenna nitida) gute Erfolge erzielt worden sind.

Noch wichtiger ist das Aufsuchen der in der Nähe der Wohnungen gelegenen Brutstätten der Mosquitos und deren Vernichtung, doch dürfte dies schwerlich überall, z. B. in Gegenden, wo Reis gebaut wird, so leicht auszuführen sein, wie Ross glaubt. Die Larven der allein in Betracht kommenden Gattung Anopheles sind leicht daran zu erkennen, daß sie wie Stäbchen flach auf dem Wasser liegen. Zur Vernichtung derselben haben sich nach den Versuchen von CELLI und CASAGRANDI am praktischsten und wohlfeilsten Insektenpulver, Petroleum und Anilinfarbstoffe (Larvicid) erwiesen.

Diese allgemeinen Schutzmaßregeln sind aber oft, wie dies namentlich in jungen Kolonien der Fall ist, nicht durchführbar. Von um so größerer Wichtigkeit ist daher die **persönliche Prophylaxe**. Den sichersten Schutz gewährt natürlich Vermeidung des Betretens von Malaria-Terrain, das jedoch niemand, der sich in die Tropen begiebt, umgehen kann. Wenn möglich, wähle man aber zu seiner Ankunft in denselben eine günstige Jahreszeit, zu welcher die Malaria in geringster Verbreitung und Heftigkeit herrscht.

Von großer Bedeutung ist die Wohnungsfrage, und es mögen hier die Grundsätze, welche überhaupt beim Hausbaue in den Tropen zu befolgen sind, eine kurze Besprechung finden[1]). Vor allem gehe man bei der Auswahl des Bauplatzes mit großer Sorgfalt zu Werke. Wenn möglich, wähle man einen erhöhten, den Winden zugänglichen Ort mit felsigem Untergrunde, von dem in einer Entfernung von 1—2 km in der Windrichtung keine Sümpfe gelegen sind. Der Baugrund ist $^1/_2$—1 m hoch mit festzustampfendem Kies zu bedecken oder noch besser zu cementieren oder asphaltieren. Das Haus ruhe

1) Vgl. FISCH, Tropische Krankheiten. Basel 1894. S. 10; DÄUBLER, Die Grundzüge der Tropenhygiene. München 1895. S. 63; SCHEUBE, Artikel „Tropenhygiene" in EULENBURG's Encyklop. Jahrbb. VIII. 1899. S. 584.

auf einem 1—3 m hohen Unterbau aus Pfeilern, bogenförmigen Stützmauern oder eisernen Säulen und sei ringsum oder doch wenigstens an zwei Seiten von einer 2—3 m breiten, von dem weit vorspringenden Dache bedeckten, vorzugsweise zum Aufenthalte am Tage dienenden Veranda umgeben, so daß man sich bei Wechsel der Windrichtung und je nach dem Sonnenstande bald hier, bald dort aufhalten kann. Die Längsfronten des Gebäudes seien so gestellt, daß die vorherrschend wehenden Winde ungehindert auf sie einwirken können, und dasselbe darf nur ein Zimmer tief sein, damit auf beiden Seiten nach der Veranda Ventilation möglich ist. Hat es zwei Stockwerke, so ist das Obergeschoß zum Wohnen und namentlich zum Schlafen vorzuziehen. Thüren und Fenster sind zum Abhalten der Mosquitos während der Nachtzeit zu schließen oder mit Drahtgazeeinsätzen zu versehen. Als Bedachung empfehlen sich besonders Ziegel oder gepreßte und gefirnißte Palmblätter. Küche, Aborte, die am besten Tonnensystem haben, u. s. w. sind in einem besonderen Anbaue unterzubringen, welcher so dem Hause anzufügen ist, daß Küchenrauch oder Abortdünste nicht durch den Wind nach der Wohnung zu getrieben werden. Ein Badezimmer darf in keinem Hause fehlen. Es ist ferner empfehlenswert, den Platz rund um dasselbe herum in schräg abfallender Fläche zu cementieren, um das vom Dache abfließende Regenwasser schnell abzuführen, oder, wie MARTIN rät, um den ganzen Gebäudekomplex, entsprechend dem vom Dache abtropfenden Regenwasser, einen etwa 1 m tiefen Graben zu legen, der Abfluß nach dem nächsten Wasserlaufe hat, und für dessen Reinhaltung und Freihaltung von Mosquitobrut ständig Sorge zu tragen ist. Derselbe dient gleichzeitig dazu, das unter dem Hause befindliche Terrain trocken zu legen. Da Eucalyptus- und Ricinuspflanzen durch ihren Geruch Mosquitos fernhalten sollen, dürfte es sich empfehlen, solche versuchsweise in der Umgebung der Wohnung anzupflanzen. In dieser selbst muß für viel Licht und Luft gesorgt sein und größte Reinlichkeit herrschen. Die dunklen Ecken des Hauses, in welchen tags die Mosquitos zu schlafen pflegen, sind regelmäßig nach diesen abzusuchen.

Auch eine dem Klima angepaßte Kleidung spielt in der Prophylaxe der Malaria keine unwichtige Rolle. Für die Tropen eignen sich am besten Unterkleider von Baumwolltricot und weite Oberkleider aus Baumwollenstoff, weichem, losem Wollenzeug oder Flanell von weißer Farbe und als Kopfbedeckung ein Tropenhelm aus Kork oder Pith, einem leichten, indischen Pflanzenmark.

Was die Nahrung betrifft, so ist die früher allgemein herrschende Ansicht, daß der Mensch in den Tropen zur Erhaltung seines Stoffwechselgleichgewichtes einer geringeren Nahrungsmenge bedürfe als im gemäßigten Klima, verlassen. Durch namentlich von EIJKMAN angestellte Untersuchungen ist erwiesen, daß in den Tropen für denselben Körperzustand und die gleiche Größe der Arbeitsleistung ebensoviel Nährstoffe (nach Kalorien berechnet) nötig sind wie in der Heimat. Wie hier während der Sommerhitze besteht aber in den Tropen ein geringeres Verlangen nach Fleisch und Fett. Infolgedessen werden mehr Kohlehydrate genossen, die Nahrung wird daher reicher an Vegetabilien und nähert sich in der Zusammensetzung etwas der der Eingeborenen der Tropenländer, welche durchweg vorzugsweise aus Vegetabilien besteht, mag nun Reis oder mögen Bananen, Yamswurzeln u. s. w. den Hauptbestandteil derselben ausmachen. Von großer

Wichtigkeit ist es, den Appetit durch geeignete Auswahl und angenehmen Wechsel anzuregen und dem Körper die nötige Menge von Nährstoffen in möglichst leicht verdaulicher Form zuzuführen. Wo es an Jagd fehlt, kein Schlachtvieh gezogen und nicht, wie in hochgelegenen Gegenden, die heimischen Gemüse gebaut werden können, ist es ratsam, mehr oder weniger dem bewährten Gebrauche der eingeborenen Bevölkerung zu folgen und die Konservenkost auf ein Minimum einzuschränken. Für nachahmenswert halte ich die allgemein von den Europäern in Niederländisch-Indien angenommene Lebensweise, bei welcher die Mittagsmahlzeit (Reistafel) aus inländischen, die Abendmahlzeit aus europäischen Speisen besteht. Bei derselben wird auch dem Bedürfnisse nach einem regelmäßigen, nicht übertriebenen Genusse reizender Mittel, welches nach dem Urteile erfahrener Aerzte in den Tropen zweifellos besteht und wohl dadurch zu erklären ist, daß die infolge des starken Blutzuflusses nach der Haut anämische Magenschleimhaut (s. oben S. 170) stärkerer Reizmittel bedarf als im gemäßigten Klima, Rechnung getragen. Der zur javanischen Reistafel gehörige Curry stellt ein Gemisch verschiedener Gewürze dar, von welchen der spanische Pfeffer (Capsicum annuum) das wichtigste ist. Es ist gewiß kein Zufall, daß alle Eingeborenen tropischer Länder, ohne Rücksicht auf Abstammung und Religion, sich bei ihren Speisen reichlich gerade dieses Gewürzes bedienen und erklären, ohne dasselbe nicht leben zu können. MARTIN glaubt, daß derselbe vielleicht der Neigung, an Malaria zu erkranken, entgegenwirke, wenigstens sind die Tamils, welche nach seiner Erfahrung die größte Immunität gegen dieselbe besitzen, auch die größten Pfefferesser. Mir persönlich hat während meines Aufenthaltes in den Tropen nichts so gut geschmeckt und ist nichts so gut bekommen wie Reis mit Curry und den gewöhnlichen Zuthaten, aus denen die javanische Reistafel besteht, so daß mir diese geradezu zum Bedürfnis geworden war. SCHELLONG hält dagegen die Annahme, daß man in den Tropen stark würzen und pfeffern müsse, für eins von den vielen gangbaren Vorurteilen, an denen das Leben in den Tropen so reich sei. Jedenfalls kann ein übermäßiger Genuß von Gewürzen auch in den Tropen von schädlicher Wirkung sein und zur Entstehung von chronischen Dyspepsien führen, auch das Auftreten tropischer Aphthen (s. diese) begünstigen. Mit Maß genossen, erweisen sich ferner auch die Früchte, welche in den Tropen so reichlich und mannigfaltig vorhanden sind, nützlich, indem sie den Appetit und die Absonderung des Magensaftes anregen und die, wie oben (S. 170) besprochen, darniederliegende Verdauung befördern. Ein Uebermaß ist aber auch hier nachteilig und kann Veranlassung zu Indigestion und diarrhoischen und dysenterischen Erkrankungen und so indirekt auch zu Malaria geben.

Von großer Bedeutung ist die Fürsorge für gutes Trinkwasser. Wo solches nicht zu erlangen ist, muß das vorhandene durch Kochen (1 Stunde lang) oder Zusatz von Chemikalien (Chlorkalk, Brom, Jodtinktur)[1]) sterilisiert werden. Filter aus Tierkohle, Infusorienerde, Asbest, unglasiertem Porzellan haben sich im allgemeinen nicht bewährt, indem dieselben, um wirksam zu bleiben, sehr häufig gereinigt

---

1) Näheres s. SCHEUBE, Artikel „Tropenhygiene“ in EULENBURG's Encyklop. Jahrbb. VIII. 1899. S. 584.

werden müssen, was praktisch schwer durchführbar ist. Sehr empfehlenswert ist auch, statt Wasser Thee oder Kaffee zu trinken.

Gegen den mäßigen Genuß von Wein und Bier ist nichts einzuwenden. Dasselbe gilt vom Tabak. Jeder übermäßige Gebrauch derselben ist aber streng zu vermeiden.

Ueberhaupt sei die Lebensweise nach jeder Richtung hin eine geregelte. Unthätigkeit ist ebenso nachteilig wie Ueberanstrengungen. Häufige Bäder oder kühle Uebergießungen sind zu empfehlen. Man hüte sich ferner nach Möglichkeit vor allem, was, wie wir oben (S. 132) gesehen haben, prädisponierend für Erkrankung an Malaria wirken kann.

Expeditionen müssen ebenso wie nötige Erdarbeiten möglichst in der gesunden Jahreszeit unternommen werden. Die Ausschiffung von Truppen hat bei Tage zu geschehen. Die verseuchten Küstenstriche müssen dieselben möglichst rasch durchqueren, um in das gesündere Innenland zu kommen. Nachtmärsche sind in gleicher Weise zu vermeiden wie solche während der heißesten Stunden des Tages. Dasselbe gilt vom Schlafen im Freien. Läßt sich letzteres nicht umgehen, so bedecke man Gesicht und Hals mit einem Schleier, ziehe Handschuhe an und zünde Feuer an.

Zum Schutze gegen Mosquitostiche ist außer den schon erwähnten Maßnahmen vor allem die Benutzung eines gut schließenden Mosquitonetzes während des Schlafes nötig. Auch empfiehlt sich zu gleichem Zwecke die Anwendung von Riechmitteln, mit welchen der Körper eingerieben wird, wie Terpentin, Jodoform, Menthol, Muskatnuß, Kampfer, Knoblauch, von Räuchermitteln, die angebrannt werden, wie Tabak, Chrysanthemumblüten [1]), Eucalyptusblätter, Quassiaholz, Pyrethrum, oder das Verbrennen von Schwefel, Schutzmaßregeln, welche von CELLI und CASAGRANDI geprüft und wirksam befunden worden sind.

Endlich ist noch der prophylaktische Gebrauch von Arzneimitteln zu erwähnen. Zu diesem Zwecke werden namentlich Chinin, Arsenik und Eisen empfohlen.

Die meisten Anhänger hat das Chinin, das souveräne Mittel gegen die Malaria-Erkrankungen selbst. Man wendet dasselbe prophylaktisch teils in täglichen kleinen (0,15—0,3), teils in selteneren größeren (0,5 jeden 3. Tag oder 0,5—1,0 alle 5—8 Tage) Gaben an. Erstere Methode wird namentlich von englischen und französischen Aerzten, letztere, die entschieden den Vorzug verdient, weil man mit den größeren Dosen mehr Chance hat, in den Körper eingedrungene Malaria-Parasiten zu vernichten, besonders von deutschen (A. PLEHN, F. PLEHN, STEUDEL, KOCH u. a.) empfohlen. Leider besitzt das Chinin den Nachteil, daß es bei fortgesetztem Gebrauche die in tropischen Gegenden ohnehin schon durch klimatische Einflüsse genügend alterierten Verdauungswerkzeuge in erheblicher Weise zu schädigen pflegt. Es ist daher nicht ratsam, bei längerem Aufenthalte in Malaria-Gegenden dasselbe dauernd zu nehmen, sondern nur, wenn man sich bestimmten, notorisch zu Fieberanfällen disponierenden Anlässen (s. oben S. 132) ausgesetzt hat, oder wenn sich Prodromal-

---

1) CELLI empfiehlt namentlich ein aus uneröffneten Chrysanthemumblüten, Valerianwurzeln und Larvicid bestehendes Pulver, das von der italienischen chemisch-pharmakologischen Gesellschaft in Rom unter dem Namen „Zanzolina" verkauft wird. 1 Eßlöffel desselben genügt, um in einem Raume von 30—40 cbm die Mosquitos auf 5—8 Stunden einzuschläfern.

symptome, welche die Fieberanfälle einzuleiten pflegen (s. oben S. 135), einstellen, und es dann mehrere Wochen lang zu gebrauchen. Sehr rationell ist der Rat ZIEMANN's, bei allen auf Fieber Verdächtigen Blutuntersuchungen vorzunehmen und Chinin nur zu geben, wenn Parasiten im Blute gefunden werden. Auf diese Weise gelang es demselben, in 50 Proz. aller Fälle den Fieberausbruch hintanzuhalten. Dieser Vorschlag dürfte sich aber nur unter bestimmten günstigen Bedingungen durchführen lassen. Am besten wird das Chinin vertragen, wenn man es während der Mahlzeit nimmt (LAVERAN). Von anderer Seite wird empfohlen, dasselbe abends zu nehmen, weil dann das lästige Ohrensausen verschlafen wird.

Der Arsenik, welcher nicht direkt auf die Malaria-Parasiten einwirkt, wird prophylaktisch empfohlen, weil er den Ernährungszustand hebt und infolgedessen auch die Widerstandsfähigkeit des Organismus erhöht. Derselbe kommt vorzugsweise in der Form der Solutio arsenicalis Fowleri zur Anwendung. Man beginnt mit 2 Tropfen täglich, steigt jeden Tag um 1 Tropfen bis auf 20 Tropfen und geht dann allmählich wieder herunter. Die Kur darf aber nicht allzulange fortgesetzt werden. Im allgemeinen genügen nach MARTIN 4—6 Wochen für Neuangekommene. Günstige Erfolge erzielten mit dem Arsenik TOMMASI-CRUDELI, BRUNHOFF, R. MÜLLER, MARTIN u. a., während sich DUNCAN dasselbe als wirkungslos erwies.

SCHELLONG rät prophylaktisch den öfteren Gebrauch von Eisenpräparaten und mit diesen Chinin zu verbinden.

Bei der experimentellen Malaria fand CELLI Euchinin und Methylenblau von bester prophylaktischer Wirkung. Es dürfte sich daher empfehlen, praktische Versuche mit diesen Mitteln anzustellen.

Nach FONTANA und DI MATTEI erwies sich Citronensaft (Dekokt aus Citronenscheiben mit 10—15 Proz. Glyzerinzusatz), von dem Erwachsene 1, Kinder 1/2 Kaffeelöffel morgens nüchtern mit etwas Wasser bekamen, von guter prophylaktischer Wirkung, die darauf zurückgeführt wird, daß beim dauernden Genusse desselben Haut und Absonderungen einen eigentümlichen, die Mosquitos verscheuchenden Geruch annehmen.

Von D'ABADIE wird berichtet, daß nach einem äthiopischen Volksglauben, dessen Richtigkeit durch anderweitige Beobachtungen bestätigt worden ist, tägliche Schwefelräucherungen, welche man auf den entblößten Körper einwirken läßt, ein Schutzmittel gegen Malaria sind.

Sehr wichtig für eine erfolgreiche Prophylaxe ist auch, wie KOCH hervorhebt, die gründliche Behandlung und Heilung aller Malaria-Kranken, denn jeder Malaria-Kranker bildet eine Gefahr für seine Umgebung.

Therapie.

Namentlich in warmen Ländern muß es als Grundsatz gelten, auch die leichtesten Malaria-Erkrankungen sorgfältig und nicht en bagatelle zu behandeln, wie dies vielfach geschieht, weil sich aus denselben die schwersten Formen entwickeln können.

Das Hauptmittel gegen Malaria, welches bei allen Formen derselben Anwendung findet, ist das Chinin. Die Wirkung desselben beruht darauf, daß es direkt die Malaria-Parasiten angreift, ihre Entwickelung verhindert und sie vernichtet, eine Wirkung, welche BINZ schon 1867 für niedrige Organismen, Infusorien und Pilze, die als Erreger von Fäulnis- und Gärungsprozessen bekannt sind, festgestellt

hat. Der Chininwirkung am zugänglichsten sind nach GOLGI, ZIEMANN u. a. die jungen, noch extraglobulär liegenden Parasiten. Völlig unempfindlich gegen Chinin erweisen sich dagegen die Halbmonde.

SCHELLONG sieht das Chinin nicht als ein Specificum gegen Malaria an. Nach seiner Ansicht wirkt dasselbe auf die roten Blutkörperchen durch festere Attraktion des Sauerstoffes und vernichtet die Malaria-Parasiten indirekt wohl dadurch, daß es ihnen den Sauerstoff vorenthält.

Von großer Wichtigkeit sind Dosierung, Art und Zeit der Anwendung des Chinins.

Was erstere betrifft, so ist man jetzt ganz von der Verordnung kleiner, verzettelter Gaben zurückgekommen, sondern wendet allgemein einzelne größere Dosen in längeren Intervallen an. Bei leichten Formen ist bei Erwachsenen 1,0 die gewöhnliche Gabe; in schweren werden 1,0—2,0 verordnet. Hierüber hinauszugehen, ist, wie die Erfahrung gelehrt hat, zwecklos und auch nicht ungefährlich. Von den ganz großen Dosen — nicht selten wurden bis 8,0, ja 10,0 pro Tag gegeben — ist man wohl jetzt allgemein zurückgekommen. Bei Kindern verschreibt man 0,1 für jedes Lebensjahr, bei Kindern unter einem Jahre 0,1.

Nicht selten stellen sich nach großen Chinindosen, bei jungen, reizbaren Individuen manchmal auch schon nach kleineren Gaben, toxische Erscheinungen ein, die aber in der Regel nach Aussetzen des Mittels wieder verschwinden. Dieselben bestehen am häufigsten in Ohrensausen, Schwerhörigkeit und selbst vollständiger Taubheit (auf Kongestionen und Blutungen ins Labyrinth beruhend); seltener treten Klopfen im Kopfe, Schwindel, Ohnmacht, Angst, Unruhe, Zittern der Hände, Amaurose, bitterer Geschmack im Munde, Herzklopfen mit fliegender Hitze, vermehrte, schwache und unregelmäßige Herzthätigkeit, Erweiterung der Pupille, Kälte der Haut, Hauteruptionen, namentlich Urticaria, auf. Die Chinin-Amaurose pflegt plötzlich einzutreten und ist eine mehr oder weniger vollständige. Die Pupillen sind dabei nach YARR weit und gegen Licht unempfindlich. Der Augenhintergrund erscheint in schweren Fällen blaß, die Sehnervenscheibe totenbleich, die Retinalgefäße fadendünn. Die Blindheit kann wenige Stunden bis mehrere Wochen anhalten. Das Sehvermögen kehrt langsam zurück, meist bleiben aber Einschränkung des Gesichtsfeldes und Verminderung der Lichtempfindung und des Farbensinnes zurück, und es kann sich daraus Atrophie des Sehnerven entwickeln. In Cuba, wo heroische Chinindosen an der Tagesordnung sind, wird dies nach FERNANDEZ nicht selten beobachtet. Bei Chinin-Amaurose ist natürlich sofort das Chinin auszusetzen und Nitroglycerin zu geben.

Zur Vermeidung von Ohrensausen und Schwerhörigkeit empfiehlt FISCH Bromwasserstoffsäure (10—20 Tropfen in Zuckerwasser unmittelbar nach dem Chinin), welche zugleich zur Lösung des letzteren beiträgt.

Unter gewissen Umständen wird nach F. PLEHN durch Chinin Fieber verursacht und bei fortgesetztem Gebrauche unterhalten (Chininfieber). Dies ist sehr wahrscheinlich bei vielen Kranken, bei denen trotz fortgesetzter reichlicher Chininzufuhr Fieber fortbesteht, der Fall. Es handelt sich hierbei nicht um ein Aufrütteln ruhender, im Blute kreisender Malaria-Parasiten, wie von STEUDEL, der Chinin in größeren Dosen (1,0) geradezu als ein Reagens auf Malaria bei latenter Infektion ansieht, angenommen wird, denn das Chininfieber kommt auch bei Leuten vor, die nicht an Malaria leiden und nicht daran gelitten haben. F. PLEHN nimmt an, daß das Chinin namentlich bei Individuen, deren Blut bereits unter anderweiten Schädlichkeiten, unter denen die Malaria die Hauptrolle spielt, gelitten hat, einen Blutkörperchenzerfall hervorruft, der sich in den leichtesten Fällen äußerlich gar nicht bemerkbar zu machen braucht, in schwereren Fieber mit Hämoglobinämie und in den schwersten Fieber mit Hämoglobinurie verursachen kann. Beim Chininfieber werden keine Parasiten im Blute gefunden, und es sind Zeichen von Chininintoxikation vorhanden.

Von den verschiedenen Chininpräparaten sind das Chininum hydrochloricum und das Chininum bisulfuricum ihrer leichteren Löslichkeit wegen die geeignetsten. Dieselben können dem Körper auf verschiedenen Wegen einverleibt werden. Die gewöhnliche Darreichung ist

1) die innerliche. Man giebt das Chinin am besten in Oblaten oder japanischem Papier und läßt mit einigen Tropfen Salzsäure angesäuertes Wasser nachtrinken. Auch in Pillenform (frisch bereitet!) oder in gelöstem Zustande kann dasselbe genommen werden. Zweckmäßige Vehikel, welche den bitteren Geschmack des Chinins verdecken, sind auch Milch und schwarzer, stark gezuckerter Kaffee. Namentlich für Kinder empfehlen sich Chininperlen (kleine, flache Gelatinekapseln) und Chininchokoladepastillen (aus der Chininfabrik ZIMMER & Co. in Frankfurt a. M.). Abzuraten ist von der Anwendung komprimierter Tabletten, da diese manchmal unversehrt mit dem Stuhlgange wieder abgehen. Die Tagesdose wird zweckmäßig auf ein- oder zweimal innerhalb 1 Stunde verordnet.

Das Chininum tannicum, welches nur 30—32 Proz. Chinin enthält und daher in 3mal so großen Gaben als die anderen Salze gegeben werden muß, besitzt vor diesen den Vorzug, daß es fast geschmackfrei ist. Bei seiner Schwerlöslichkeit ist es jedoch fraglich, ob es denselben Ebenbürtiges leistet. KOHLBRUGGE rühmt von ihm, daß es auch in großen Dosen — er gab bis 8,0 pro Tag — keine Intoxikationserscheinungen hervorruft, was vielleicht auf seine Schwerlöslichkeit zurückzuführen ist.

Leiden die Kranken an Erbrechen, so empfiehlt es sich, dem Chinin etwas Morphium oder Opium zuzusetzen, ferner dasselbe nach einem Brechakte zu reichen und den Patienten zu verbieten, in der nächsten halben Stunde irgend etwas zu genießen. Häufig ist aber das Erbrechen so hartnäckig, daß die Kranken es trotzdem nicht bei sich behalten, und auch aus anderen Gründen, in Zuständen, in welchen die Kranken nicht schlucken können, wie bei Koma, Eklampsie u. s. w., kann die innerliche Darreichung unmöglich sein, so daß man zu anderen Applikationsweisen seine Zuflucht nehmen muß. Diese sind

2) die per anum. Das Konstituens des Klysmas bilden 100,0 Mucil. Gi. arab., dem 10 Tropfen Tct. Opii spl. zugesetzt werden. Dasselbe wird zweckmäßig auf zweimal in $^1/_2$-stündigem Intervalle gegeben. Namentlich bei Kindern empfehlen sich auch Suppositorien. Die Dose ist dieselbe wie bei der innerlichen Darreichung.

3) Die subkutane, welche namentlich bei sehr bedrohlichen Erscheinungen zur Anwendung kommt. Zu dieser sind wegen seiner leichten, ohne Säure möglichen Löslichkeit am geeignetsten das Chininum bimuriaticum carbamidatum und das Chininum hydrochlorosulfuricum, welche beide sich in gleichen Teilen Wasser lösen und im Verhältnis von 1 : 2—4 eingespritzt zu werden pflegen.

HERTZ empfiehlt zu subkutanen Injektionen Chininum muriaticum amorphum, ein braunes, leicht lösliches Pulver, 1 : 4; KÖBNER Chin. muriat. 2,0, Glycerin., Aq. dest. āā 4,0 (sine acido), vor dem Gebrauche zu erwärmen, da die Mischung in der Kälte fest wird; LAVERAN und andere französische Aerzte Chin. hydrochlor. 3,0, Antipyrini 2,0, Aq. dest. 6,0.

Bei dieser Applikationsmethode genügt die Hälfte der inneren Gabe.

Die subkutanen Einspritzungen haben den Nachteil, daß sie schmerzhaft sind und auch bei strengster Antisepsis oft örtliche Ent-

zündungen, Infiltrationen, Abscesse, und sogar Hautgangrän zur Folge haben (SCHELLONG, F. PLEHN, ZIEMANN). Man ist daher neuerdings vielfach von der subkutanen Applikationsweise zurückgekommen und wendet an deren Stelle

4) die intramuskuläre (Glutäalmuskulatur) an, welche örtlich weniger reizt. Die Salze, welche eingespritzt werden, sind dieselben.

Nach XIBITIA sind gerade die örtlichen Entzündungen von Nutzen. Derselbe beobachtete bei rebellischen Malaria-Formen Heilung, wenn durch die subkutanen Einspritzungen Abscesse hervorgerufen wurden, und glaubt, daß durch die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen bei der Entstehung des Abscesses die Phagocytose begünstigt wird.

5) Die kutane, welche von RASCH in der Form von Einreibungen alkoholischer Chininlösungen, von FEUCHTWANGER in der von Einreibungen von Salbe (1 : 20), namentlich am Rücken, an der Innenseite der Oberschenkel, in den Leistengegenden oder unter den Achseln, besonders bei Kindern, empfohlen werden.

6) Die intravenöse (BACCELLI), zu welcher eine Vene der Ellenbeuge gewählt wird. Man legt zunächst oberhalb des Ellenbogens einen Kompressivverband an, sticht dann die Nadel der Spritze in die Vene, löst vor der Einspritzung den Verband, spritzt darauf langsam ein und schließt die kleine Wunde mit Kollodium. Dabei müssen natürlich alle antiseptischen Kautelen zur Anwendung kommen. Die Lösung, welche BACCELLI lauwarm einspritzt, besteht aus Chin. hydrochlor. 1,0, Natr. chlorat. 0,075, Aq. dest. 10,0 und muß vor dem Gebrauche gekocht und filtriert werden. Die Vergiftungserscheinungen, welche sofort darauf eintreten können, pflegen sich nach kurzer Zeit wieder zu verlieren.

Von diesen verschiedenen Applikationsweisen ist die wichtigste und am häufigsten angewandte die innerliche. Kann diese aus einem der oben angeführten Gründe nicht zur Anwendung kommen, so kommen in zweiter Linie die intramuskulären Injektionen in Betracht. Von den übrigen Methoden wird im allgemeinen selten Gebrauch gemacht.

Was die Zeit der Anwendung des Chinins anlangt, so hängt diese von den verschiedenen Formen der Malaria ab.

Bei den gewöhnlichen intermittierenden Fiebern gilt es als Regel, das Chinin nicht während der Anfälle, sondern in der Apyrexie zu reichen. Es hat sich am zweckmäßigten erwiesen, dasselbe 4—6 Stunden vor dem nächsten zu erwartenden Anfalle zu geben, so daß die vollständige Resorption des Medikaments gerade mit dem Ausschwärmen der jungen Brut, welche dem Chinin gegenüber am empfindlichsten ist, zusammenfällt. Es werden dann in der Regel zwar nicht der erste Anfall, aber die folgenden coupiert. Bei subkutaner, intramuskulärer und intravenöser Anwendung, bei welcher die Wirkung des Chinins schneller eintritt, wird dies 1—2 Stunden vor dem Anfalle gegeben. Um Recidive oder latente Malaria zu verhüten, muß auch nach Coupierung des leichtesten Anfalles der Chiningebrauch noch mehrere Tage fortgesetzt werden, und zwar werden zweckmäßig morgens 1,0 oder morgens und abends je 0,5 gegeben.

Bei der malignen Tertiana, der Tropenmalaria, rät KOCH, das Chinin nach dem Fieberabfalle in dem der Sporulation vorauf-

gehenden Entwickelungsstadium der Parasiten, wenn die ausgewachsenen ringförmigen Parasiten im Blute erscheinen, zu reichen. Wird es zu dieser Zeit gegeben, so genügt nach seiner Erfahrung in der Regel 1,0, um die Parasiten aus dem Blute verschwinden zu lassen. Allerdings tritt danach meist noch ein Anfall auf, der aber schwächer und unregelmäßiger ist als der vorhergehende, und bei dem in der Regel keine Parasiten mehr im Blute gefunden werden. KOCH bezeichnet denselben als „Nachfieber“ und glaubt, daß er durch die Bestandteile der absterbenden Parasiten und die darin vorhandenen giftigen Stoffwechselprodukte zustande kommt. Ueberhaupt ist er der Ansicht, daß die Anfälle nicht durch die junge Generation, sondern die absterbende alte ausgelöst werden. Nach Beendigung des Nachfiebers giebt man noch einmal 1,0 und dann zur Verhütung von Recidiven 1—1$^1/_2$ Monate lang jeden 5. Tag 1,0.

Bei den remittierenden und kontinuierlichen Fiebern ist die Wirkung des Chinins eine weit geringere und unsicherere als bei den intermittierenden, doch ist auch bei ihnen dasselbe das wirksamste Mittel. Bei den remittierenden Fiebern benützt man zur Darreichung die Remissionen. Bei den kontinuierlichen kann nicht auf den Fieberabfall gewartet werden, sondern man muß unter allen Umständen, wenn die hohe Temperatur 2 Tage angehalten hat, 1,5—2,0 geben und diese Dose an den folgenden Tagen wiederholen. Oder man reicht 6-stündlich 0,5 oder alle 12 Stunden 1,0. Recidive werden in derselben Weise wie bei der malignen Tertiana zu verhüten gesucht.

Wenn das Fieber nach 3—4 Tagen keine Neigung zeigt zu heilen, rät F. PLEHN, durch sorgfältige Blutuntersuchung festzustellen, ob nicht Chininfieber (s. oben S. 182) vorliegt. Werden bei mehrmaliger Untersuchung keine Parasiten gefunden, so ist das Chinin auszusetzen und der Körper durch Anregung der Haut- und Nierenthätigkeit (Schwitzbäder, reichliche Zufuhr von Getränken, namentlich kohlensauren) von den krankheitserregenden Stoffen zu befreien.

Bei den perniciösen Formen, abgesehen vom Schwarzwasserfieber, muß man, um nicht die erste, kostbarste Zeit zu vergeuden, das Chinin sofort geben und wendet dies in derselben Weise an wie bei den kontinuierlichen Fiebern.

Betreffs der Behandlung des Schwarzwassserfiebers stehen sich zwei Ansichten schroff gegenüber. Nach der einen, welcher namentlich die älteren, französischen Kolonialärzte huldigten und die neuerdings ihren Hauptvertreter in STEUDEL fand, ist das Schwarzwasserfieber, wie jede andere Malaria-Erkrankung, mit Chinin, und zwar, da es eine schwere Fieberform ist, mit großen Dosen, zu behandeln. STEUDEL gab seinen Kranken bis zu 8,0 pro Tag. Die andere Ansicht dagegen, welche von den jüngeren französischen Kolonialärzten und hauptsächlich von einer Anzahl deutscher (KOHLSTOCK, F. PLEHN, A. PLEHN u. a.) vertreten wird und jetzt wohl die meisten Anhänger zählt, stützt sich auf die oben (S. 152) erörterten Beziehungen zwischen dem Schwarzwasserfieber und dem Chinin und verwirft daher die Anwendung des letzteren bei dieser Krankheit vollkommen. Nach den Beobachtungen der genannten Forscher zeigt das Schwarzwasserfieber, wenn es ohne Chinin behandelt wird, kürzeren Verlauf, unbedeutendere Folgeerscheinungen und eine geringere Mortalität als bei Behandlung mit demselben. In Kamerun sah KOHLSTOCK bei

chininloser Behandlung unter 8 Fällen keinen Todesfall, F. PLEHN 1 Todesfall auf 25 Fälle = 4 Proz., A. PLEHN 5 Todesfälle auf 53 Fälle = 9,8 Proz., während in demselben Zeitraum außerhalb des Krankenhauses von 35 nach anderen Prinzipien, also zweifellos stets oder doch sehr vielfach mit Chinin behandelten Kranken 15 = 43 Proz. starben, DÖRING 5 Todesfälle auf 40 Fälle = 12,5 Proz. Von 12 von F. PLEHN an der Tanga-Küste (Deutsch-Ostafrika) ohne Chinin behandelten Fällen erlag keiner. Ein Vergleich dieser Zahlen mit den oben (S. 156) angeführten spricht allerdings zu Gunsten der chininlosen Behandlung. Chinin ist zudem unnötig, da das Schwarzwasserfieber, worauf zuerst F. PLEHN aufmerksam gemacht hat, eine ausgeprägte Neigung zur Spontanheilung besitzt, indem die Malaria-Parasiten während des Blutkörperchenzerfalls zu Grunde gehen. Erst wenn die Kranken nach der Entfieberung und dem Verschwinden der nephritischen Erscheinungen mehrere Tage sich völlig wohl gefühlt haben, giebt man Chinin und läßt dies zur Verhütung von Recidiven in der oben (S. 185) besprochenen Weise weiter brauchen. Besteht Albuminurie fort, so ist wegen des Reizes, welchen das Chinin auf die Nieren ausübt, ganz von demselben abzusehen.

Bei den schweren Fieberformen der warmen Länder empfiehlt es sich, die Wirkung des Chinins durch Darreichung von Abführmitteln, namentlich von Calomel (0,3—0,6), vor oder neben dem Chinin zu unterstützen. „Without the preliminary purge", sagt der erfahrene BUCHANAN (Indien), „I have seldom seen quinine do any good."

Dem Chinin wird in neuester Zeit vielfach das Euchinin, der Aethylkohlensäureester des Chinins, wegen seines weniger bitteren Geschmackes vorgezogen. Es ist dies ein weißes, krystallinisches, sehr voluminöses, in Wasser schwer lösliches Pulver, das zwar intensiv bitter schmeckt, dessen Geschmack aber nicht so überwältigend und nachhaltig ist wie der des Chinins. Es reizt auch weniger die Verdauungsorgane, seine Nebenwirkungen sind aber dieselben, auch die Giftwirkung auf die roten Blutkörperchen (A. PLEHN). Man wendet es in gleichen Dosen an wie das Chinin (F. PLEHN), GRAY[1]) hält es sogar für diesem an Wirksamkeit überlegen. Man giebt das Euchinin in Oblaten, Kakao, Chokolade oder Thee.

Von den übrigen zahlreichen Alkaloïden der Chinarinde hat sich am besten das Cinchonidinum sulfuricum bewährt, welches in $^1/_3$—$^1/_2$mal größerer Dose wie das Chinin gegeben wird.

Von den verschiedenen Chininsurrogaten seien folgende angeführt:

Methylenblau (medicinale), zuerst von EHRLICH und GUTTMANN empfohlen, von dem täglich 0,5—0,7 in Gelatinekapseln zu 0,1 gegeben werden. Dasselbe, welches nach den Untersuchungen von VALVASSORI PERONI, PARENSKI und BLATTEIS namentlich die Parasiten der unregelmäßigen Fieber und die halbmondförmigen Körper angreifen soll, wird wie das Chinin in den Fieberpausen gereicht und nach Aufhören des Fiebers sein Gebrauch noch 8—10 Tage fortgesetzt. PARENSKI und BLATTEIS empfehlen es auch subkutan, täglich 2 Spritzen einer 5-proz. Lösung = 2mal 0,05. F. PLEHN fand seine Wirkung sehr unsicher. KOCH empfiehlt es bei Schwarzwasserfieber (1,0 pro Tag). BECK rät Chinin und Methylenblau miteinander zu kombinieren. Gegen die vorübergehende Blasenreizung, welche letzteres hervorruft, läßt man täglich eine Messerspitze gepulverter Muskatnuß nehmen. Der Harn bekommt nach demselben eine blaue oder grüne Farbe, welche nach Alkalizusatz verschwindet, und behält diese noch 2—8 Tage nach Aussetzen des Mittels. Der Stuhl zeigt, frisch entleert, die gewöhnliche Farbe, färbt sich aber nach wenigen Augenblicken an der Oberfläche blaugrün.

1) Brit. med. Journ. 1898. Febr. 26.

Weitere Störungen, die es veranlassen kann, sind Kopfweh, Appetitverlust, Erbrechen und Durchfall. Keine Nebenerscheinungen soll nach OLLWIG Neu-Methylenblau (salzsaures Diäthyltoluthionin) verursachen, wenn es in zweckmäßiger Weise, d. h. in der fieberfreien Zeit und die ganze Tagesdose (0,5—1,0) innerhalb weniger Stunden, gegeben wird.

Phenocollum hydrochloricum, namentlich von italienischen Aerzten empfohlen, von dem man täglich 1,0—4,0 in Dosen von 0,5 giebt. A. PLEHN, F. PLEHN und ZIEMANN fanden dasselbe wirkungslos. Zudem ist es durchaus nicht harmlos, sondern ruft nicht selten Flimmern vor den Augen, Schwarzsehen, Hautausschläge, Herzklopfen, Cyanose, sogar Kollaps, Hämoglobinurie (F. PLEHN) hervor.

Kreosot in Form von Einreibungen, von FITZGERALD empfohlen, bei einjährigen Kindern 15—20, bei Erwachsenen 30—60 Tropfen, mit Olivenöl zu gleichen Teilen gemischt, täglich einmal. Namentlich bei Kindern soll seine Wirkung überaus rasch und günstig sein, und Recidive sollen viel seltener als nach anderen Behandlungsmethoden vorkommen.

Eucalyptus globulus, das namentlich in der Form der Tinktur angewandt wird.

Helianthus annuus (Blätter und Blüten) als alkoholische Tinktur oder alkoholisches Extrakt, von MONCORVO bei Kindern sehr wirksam befunden.

Pambotano-Wurzel (Calliandria Houstoni BENTHAM), die in Form des wässerigen und alkoholischen Extraktes zur Anwendung kommt und nach DINAN in den meisten Fällen der Chinarinde und ihren Alkaloïden überlegen sein soll.

Ficus Ribes-Reinward (Rinde), ein Fiebermittel der Malayen, das nach KOHLBRUGGE sich, als Dekokt gegeben, bewährte.

Neem-Oel (Azadirichta indica), das SPENCER bei chronischer Malaria, bei welcher Chinin und Arsenik versagten, sehr wirksam fand. Man giebt 5—10 Tropfen 3mal täglich in Milch oder Pfefferminzwasser. Derselbe empfiehlt auch den Blattsaft des mexikanischen Mohns (Argemone mexicana).

Ob von diesen Mitteln in Zukunft das eine oder andere eine größere Rolle spielen wird, ist abzuwarten. Vorläufig treten sie vor dem Chinin vollkommen in den Hintergrund. Dasselbe gilt von dem in Frankreich beliebten Quinium, einem mit Alkohol und Kalk dargestellten Extrakte der Chinarinde, das bei chronischen, hartnäckigen und oft recidivierenden Formen und Kachexie in Pillen oder Boli zu 0,15—0,5, täglich 2—10 Stück, gegeben wird, sowie von der von englischen Aerzten viel gebrauchten WARBURG'schen Tinktur, die nach ROUX aus einem Gemische von Chinin, Angelica, Kubeben, Kampfer, Fenchel, Rhabarber, Myrrhen und Safran besteht.

Nächst dem Chinin ist das wichtigste Mittel gegen Malaria der Arsenik. Wie schon erwähnt, beeinflußt dieser nicht wie ersteres direkt die Malaria-Parasiten, sondern seine Wirkung ist die eines Tonicums. Derselbe ist angezeigt bei alten, inveterierten und oft recidivierenden Wechselfiebern, bei Kachexie und Neuralgien, die oft nicht auf Chinin, aber auf Arsenik weichen. Das gebräuchlichste Präparat ist die Solutio arsenicalis Fowleri, von welcher man 3mal täglich 2—10 Tropfen, jeden Tag um einen Tropfen steigend, giebt. Der Arsenik wirkt am besten, wenn er mit Chinin gereicht wird.

Eine Kombination von Chinin und Arsenik ist die BACCELLI'sche Mixtur, welche folgende Zusammensetzung hat: Chin. sulfur. 4,0, Kalii ferro-tartarici 10,0, Acidi arsenicosi puri 0,1, Aq. 300,0. Von derselben wird am 1. Tage nach Aufhören des Fiebers stündlich, am 2. Tage 2-stündlich, am 3. Tage 3-stündlich ein Eßlöffel verordnet und so fort, schließlich nur noch morgens und abends ein Eßlöffel.

Der Arsenik ist nach HERTZ kontraindiziert bei bestehenden Verdauungsstörungen, hohem Alter und perniciösen Fiebern.

In hartnäckigen Malaria-Fällen mit großem Milztumor, in denen Chinin und Arsenik wirkungslos geblieben sind, empfiehlt JACOBI[1]) Ergotin (mit oder ohne Chinin).

Hinter der specifischen Behandlung der Malaria-Krankheiten tritt die symptomatische zurück, doch ist auch diese nicht ohne Bedeutung. Von großer Wichtigkeit ist schon die Pflege an sich. Nicht selten heilt im Krankenhause unter dem Einfluß der besseren Ernährung und der gleichmäßigen Bettruhe die Malaria auch ohne Chinin (NOCHT).

Bei einfacher Intermittens ist keine besondere Behandlung nötig. Die Patienten müssen während der Anfälle das Bett hüten; in der Apyrexie dürfen sie aufstehen, aber nur wenn dieselbe vollkommen rein ist. Sie bekommen ferner Krankenkost, bestehend aus leicht verdaulichen und dabei roborierenden, namentlich flüssigen Speisen.

Bei starkem Froste erwärme man das Bett, gebe den Kranken mäßige Quantitäten warmer Getränke und frottiere ihre Haut mit heißen wollenen Tüchern. Hält derselbe lange an, so empfiehlt F. PLEHN ein heißes Wasserbad oder ein QUINCKE'sches Heißluftbad.

In schweren Fällen kann das Hitzestadium ein kühles Bad (23—27°) nötig machen.

Im Schweißstadium ist die Transpiration durch Einhüllen in wollene Decken und reichliche Zufuhr warmer Getränke zu unterstützen.

Gegen zu Beginn des Anfalles bestehende Magenbeschwerden wird ein Brechmittel aus Ipecacuanha empfohlen.

Heftiges Erbrechen suche man durch Brausemischungen, Eispillen, Eischampagner, Opium, Morphium, Jodtinktur (2 Tropfen in Wasser), starke Reize auf die Magengegend (Senfteige, Senfpapiere, mit wenigen Tropfen Senfspiritus oder Chloroform getränktes Fließpapier, über welches ein Stück Pergamentpapier oder Guttaperchataffet befestigt wird) zu bekämpfen. Gegen biliöses Erbrechen empfiehlt GRAY bei alkalischer Reaktion des Erbrochenen verdünnte Salzsäure (stündlich oder halbstündlich 10—15 Tropfen).

Bei Verstopfung reicht man ein mildes Abführmittel: Ricinusöl, Calomel (0,3—0,6), SEYDLITZ-Pulver oder dergl.

Bei Durchfall wird Calomel gegeben.

Darmblutungen erfordern Ruhe, Eis, Opium, Ergotin (event. subkutan).

Gegen Kopfschmerzen, Oppression, Gliederschmerzen erweist sich Antipyrin (0,5) von günstiger Wirkung und kann, wenn nötig, wiederholt gereicht werden. BECK empfiehlt gegen Kopfschmerzen Methylenblau (0,3).

Unruhe und Schlaflosigkeit werden durch Bromkalium (2,0 bis 5,0 innerhalb 1 Stunde) oder nötigenfalls durch Chloralhydrat (1,0—1,5) bekämpft; auch kalte Einpackungen sind oft von gutem Erfolge.

Um Recidive zu verhüten, empfiehlt RÖWER Malaria-Leidenden, wenn sie sich Schädlichkeiten ausgesetzt haben, die erfahrungsgemäß geeignet sind, Recidive hervorzurufen, ein heißes Bad zu nehmen. „Durch die Erweiterung der Hautgefäße entlastet es erheblich die inneren Organe, besonders die in der Malaria eine so große Rolle

1) Med. News 1898. Oct. 22.

spielende Leber und Milz, während das kühle Bad das Blut den inneren Teilen zudrängt und somit ein den Ausbruch des Malaria-Recidivs begünstigendes Moment bildet." Jeder, der an sich selbst die Wohlthätigkeit des heißen Bades erfahren hat, kann diesem Rate RÖWER's nur zustimmen.

Bei den remittierenden und kontinuierlichen Fiebern kommen, wenn durch das Chinin keine Herabsetzung der Temperatur bewirkt wird, kühle Bäder und Antifebrilia, wie Antipyrin (1,0—2,0), Antifebrin (0,3—0,5), Phenacetin u. s. w., zur Anwendung. Betreffs des Antipyrins, welches wegen der raschen subjektiven Erleichterung, die es verschafft, in den Tropen bei der Malaria sehr beliebt ist, sei noch besonders hervorgehoben, daß es nur ein symptomatisches Mittel ist, die Krankheit selbst nicht beeinflußt.

ATKINSON empfiehlt bei sehr hohem Fieber mit Benommenheit Eispackungen: der Kranke wird auf Mackintosh gelegt, dann mit einem in Eiswasser getauchten Laken bedeckt, über den ganzen Körper Eis gepackt und auf den Kopf ein Eisbeutel gelegt.

Bei der Therapie der perniciösen Formen spielen neben dem Chinin starke Reizmittel, wie starker Wein, Champagner, Kognak, schwarzer Kaffee, Aether, Kampfer, die Hauptrolle.

Bei der algiden Form sind außerdem heiße Bäder und Einpackungen angezeigt.

Die diaphoretische Form fordert zu Versuchen mit Atropin (0,0005—0,001 subkutan) oder Agaricin (0,005 - 0,01) auf.

Bei den cerebralen Formen kommen Eisbeutel auf den Kopf, kalte Bäder und Uebergießungen, Ableitungen durch reizende Klystiere, Gegenreize an den Extremitäten, Narcotica (Opium, Morphium, Chloralhydrat, Bromsalze), bei gerötetem Gesichte auch örtliche Blutentziehungen (15 - 20 Blutegel an die Processus mastoidei) zur Anwendung. Dabei sucht man dem Kranken reichliche Flüssigkeitsmengen zuzuführen.

Die cardialgische Form erfordert subkutane Morphiumeinspritzungen.

Bei der cholerischen Form sind Einläufe von warmer Gerbsäurelösung (15,0—20,0 auf $^1/_2$—2 l Wasser) neben heißen Bädern oder Einpackungen zu versuchen.

Die Malaria dysenterica wird zu Beginn der Erkrankung manchmal durch Calomel günstig beeinflußt. Auch Bismuthum subnitricum und Naphthalin erweisen sich bisweilen wirksam. Später müssen reichlich Opiate gereicht werden. Als Nahrung erhalten die Kranken am besten nur Milch.

Bei der Malaria pneumonica und pleuritica sind nötigenfalls Expektorantien mit Narcoticis zu geben.

Beim Schwarzwasserfieber suche man durch reichliche Flüssigkeitszufuhr (besonders Mineralwässer und Milch) auf die Diurese einzuwirken. Dem gleichen Zwecke dienen auch ausgiebige Klystiere. Die bestehende Unruhe und Schlaflosigkeit wird durch Morphium oder Chloralhydrat, das Erbrechen durch Eispillen, Opiate, Morphium, Jodtinktur bekämpft. MENSE empfiehlt die Benutzung eines Schlauches zum Trinken, aus welchem die Kranken leichter und mehr trinken können, ohne so häufig erbrechen zu müssen. Bei den geringsten Zeichen drohender Herzschwäche sind Digitalis, Strophanthus, Coffein, Kampfer mit Benzol u. s. w. angezeigt. Bei hochgradiger Atemnot

empfiehlt F. PLEHN nach dem Vorgange KOHLSTOCK's Einatmungen von komprimiertem Sauerstoff. Bei urämischen Erscheinungen kommen feuchte Einpackungen zur Anwendung. Tritt Anurie ein, so rät F. PLEHN, durch Calomel und salinische Abführmittel die Darmthätigkeit anzuregen. DÖRING empfiehlt überhaupt bei schweren Fällen das Karlsbader Salz (1 Eßlöffel auf 1 Wasserglas Wasser). Von französischen Aerzten (QUENNEC u. a.) wurde neuerdings Chloroform (4,0—6,0 auf 250,0 Mixt. gumm., alle 10 Minuten ein Schluck bis zu der rasch eintretenden Besserung), dessen günstiger Einfluß auf seiner gefäßerweiternden, das überfüllte Pfortadersystem entlastenden Wirkung beruhen sollte, sehr gepriesen, doch scheint sich dasselbe nach den neuesten Berichten nicht bewährt zu haben. STEUDEL rät als ultimum refugium die Bluttransfusion an; in einem Falle glaubt er durch eine solche dem Kranken das Leben gerettet zu haben. Gegen die zurückbleibende Anämie wird Eisen und Arsenik gegeben. Bei Nephritis ist Bettruhe und Milchdiät angezeigt.

Von den larvierten Formen erfordern nur wenige außer der specifischen eine symptomatische Behandlung.

Bei Lymphdrüsenentzündung empfehlen sich nach MARTIN neben Chinin, Arsenik und Eisen PRIESSNITZ'sche Umschläge und, falls es zur Vereiterung kommt, Spaltung und Auslöffelung, bei Entzündung des Hodens und Nebenhodens hohe Lage, Eis und Jodoformsalbe.

Beim Malaria-Siechtum kommen außer Chinin (alle 5 Tage 0,5) hauptsächlich Arsenik und Eisen zur Anwendung. Letzteres giebt man zweckmäßig in Form der altbewährten BLAUD'schen Pillen oder des Liquor Ferri albuminatus DREES. Auch die Arsen-Eisenwässer von Levico und Roncegno können mit Vorteil angewandt werden.

Gegen die Milztumoren werden namentlich kalte Douchen empfohlen. HERTZ verbindet Bäder von gewöhnlich 27—30° und 15—20 Minuten Dauer mit kalter Strahlendouche, die er 1—1½ Minute einwirken läßt. Ferner kommen PRIESSNITZ'sche Umschläge (nachts), der Induktionsstrom (täglich 5—6 Minuten lang), Massage, subkutane Injektionen von Jod-Jodkaliumlösung (PARONA empfiehlt Jodi puri 0,25, Kalii jodati, Guajacoli āā 2,5, Glycerini puriss. et steril. 25,0, täglich 1,0), parenchymatöse Einspritzungen von Karbolsäure, Arsenik, Ergotin, Strychnin und namentlich Chinin, die alle 2—3 Tage gemacht werden, zur Anwendung.

Auch die Exstirpation der Milz ist empfohlen worden. Von 6 Kranken, die MAJEROWITSCH und NANNOTI operierten, genasen 4. Gewöhnlich übernehmen die Lymphdrüsen die Funktionen der exstirpierten Milz und schwellen an, manchmal das Knochenmark (LACCETTI). Als Kontraindikationen sieht BRAGAGNOLO an: hochgradige Malaria-Kachexie, Leukämie, schwere Leber- und Nierenaffektionen, ausgedehnte Adhäsionen.

Lebertumoren erfordern Kuren mit natürlichem oder künstlichem Karlsbader Wasser.

Endlich ist noch eines der wichtigsten, in vielen Fällen sogar das einzig rettende Heilmittel für Malaria-Erkrankungen namentlich der warmen Länder zu erwähnen, der Klimawechsel. Bei hartnäckigen leichteren Formen (Intermittenten, Larven, beginnender Kachexie) genügt oft ein nur wenige Kilometer betragender Ortswechsel, selbst ohne Rücksicht auf die Salubrität des neuen Ortes, um dieselben zum Verschwinden zu bringen. Noch günstiger wirkt der Aufenthalt an hoch-

gelegenen oder als besonders gesund erkannten Orten in den betreffenden tropischen Ländern, weshalb es dringend nötig ist, daß an solchen Sanatorien, in denen Rekonvalescenten von Malaria und anderen Krankheiten, wie überhaupt Erholungsbedürftige Aufnahme finden können, errichtet werden. Es empfiehlt sich, dieselben in einer Höhe von 500—1000 m zu erbauen. Stets ist für sie abschüssiges, wasserarmes, malaria-freies Terrain auszuwählen. Eine allzu beträchtliche Höhenlage ist nicht ratsam, da, wie die von den Engländern in ihren bis zu 2000—3000 m hochgelegenen Hill stations in Indien gemachten Erfahrungen lehren, ein solches Höhenklima von Herz-, Lungen-, Rheumatismus- und Dysenterie-Kranken nicht gut vertragen zu werden pflegt.

Eine im Widerspruch mit der allgemeinen Erfahrung stehende Stellung nimmt Koch gegenüber den Sanatorien ein, indem er diesen keinen so großen Wert beilegt. Nach seiner Ansicht ist es ganz gleichgiltig, ob der, welcher Parasiten im Blute hat, sich in der Ebene, an der Küste oder im Gebirge befindet. Solange sein Blut nicht parasitenfrei ist, bekommt er doch wieder Fieber, ganz unabhängig von der Gegend, in welcher er sich aufhält. Letzteres ist jedenfalls richtig, aber es ist durchaus nicht gleichgiltig, ob zu den vorhandenen Parasiten immer noch mehr hinzukommen oder der in ein in malaria-freier Gegend gelegenes Sanatorium versetzte Kranke vor neuer Invasion von Parasiten geschützt ist.

Die in europäischen Hochgebirgen beobachtete Zunahme des Hämoglobingehaltes des Blutes ist für das tropische Hochgebirge nicht bestätigt worden. Es konnte weder Kohlbrugge[1]) in Tosari in Ost-Java (1777 m) noch A. Plehn in Buea im Kamerungebirge (1000 m) eine solche nachweisen. Letzterer fand sogar bei Anämischen eine Verminderung des Hämoglobingehaltes.

Von ebenso gutem Einflusse wie der Aufenthalt in einem derartigen Sanatorium sind Reisen nach mehr nördlichen, subtropischen Gegenden (von den Tropen Asiens aus wird mit Vorliebe Japan aufgesucht) oder Seereisen in den südlichen Meeren.

Am allergünstigsten wirkt die Heimkehr nach Europa. Letztere ist angezeigt in jedem Falle von fortgeschrittener Malaria-Kachexie, bei Erkrankungen des Darmes, der Lunge und der Lymphdrüsen (Martin), ferner nach Ueberstehen perniciöser Formen, namentlich von Schwarzwasserfieber. Besonders wenn nach letzterem Nephritis zurückbleibt oder eine ausgesprochene Idiosynkrasie gegen Chinin besteht, ist es nötig, die Patienten in die Heimat zurückzuschicken (F. Plehn). In den anderen Fällen müssen dieselben wenigstens für 1 Monat einen Aufenthalt in einem Gebirgssanatorium nehmen oder eine Seereise machen. Während des akuten Stadiums können die Kranken natürlich keine Reisen unternehmen, wenn irgend möglich, suche man dieselben aber aus der Fieberluft zu entfernen, z. B. von der Küste auf die offene See. Däubler[2]) empfiehlt überhaupt für die Tropen neben der Errichtung von Gebirgskrankenhäusern die von Seekrankenhäusern auf weit auf der Reede im Meere verankerten Schiffen, welche sich den Holländern gut bewährt haben.

Eine weitere Indikation für Klimawechel ist nach F. Plehn gegeben, wenn sich, wahrscheinlich infolge bestehender Nierenläsion, bei den Fieberanfällen regelmäßig Albuminurie einstellt.

Die günstigste Zeit für die Heimkehr nach Europa ist der Sommer. Den letzteren bringen die Kranken hier am besten im Gebirge, im

1) Corresp.-Bl. für Schweizer Aerzte. 1897. No. 15.
2) Die Grundzüge der Tropenhygiene. S. 65.

Harze, Thüringer Wald, Fichtelgebirge, Riesengebirge, Schwarzwalde, Salzkammergute, am Vierwaldstätter See u. s. w., zu. Zweckmäßig kann damit der Gebrauch von Stahlbädern, wie Liebenstein, Steben, Alexandersbad, Schwalbach u. s. w., verbunden werden. Bei bestehenden Leber- und Milzerkrankungen empfehlen sich Kuren in Karlsbad, Marienbad, Neuenahr, Kissingen, Wiesbaden, Schuls-Tarasp. FAYRER, der eine außerordentlich große Erfahrung besitzt, rät jedem, der sich viele Jahre in Indien aufgehalten hat, mag er dorthin zurückkehren oder in der Heimat bleiben, den Gebrauch von Karlsbad an. Mit derartigen Kuren muß aber wenigstens einige Wochen bis nach erfolgter Wiederakklimatisation ans gemäßigte Klima gewartet werden (s. oben S. 133). Treten Fieberrückfälle ein, so wird am besten ein Ortswechsel vorgenommen.

Für den Winter macht sich bei manchen Kranken anfangs ein Aufenthalt im Süden, in Italien, auf den canarischen Inseln u. s. w., nötig, indem unser Winterklima bisweilen von Leuten, die lange Jahre in den Tropen gelebt haben, nicht vertragen wird. Dies gilt namentlich für alte Leute, für welche der Klimawechsel nie unbedenklich ist. Todesfälle an schweren Malaria-Rückfällen oder Pneumonie sind bei solchen ummittelbar nach der Heimkehr keine Seltenheiten.

Litteratur.

Eine Zusammenstellung der sehr umfangreichen Litteratur findet sich bei ***Hirsch**, I. S. 211.*

***Abadie**, d', Remèdes prophylactiques des fièvres paludéennes. Compt. rend. de l'Acad. des sc. 1895. No. 9.*
***Afanassiew**, B., Beiträge zur Pathologie der Malariainfektion. Virch. Arch. LXXXIV. 1881. S. 14.*
***Albu**, J., Ueber das Bergfieber in Persien. Berl. klin. Woch. 1891. No. 26. S. 661; No. 27. S. 682.*
***Allexich**, G., Sul risveglio della febbre intermittente. Gaz. med. Lombard. 1888. No. 27.*
***Antolisei**, E., e **Angelini**, A., Osservazioni sopra alcuni casi d'infezione malarica con forme semilunari. Riv. clin. ital. 1890. No. 1.*
***Ascoli**, V., Sull' utilità dell' esame del sangue nella diagnosi di malaria. Boll. della Soc. Lancisiana di Roma. XI. 1892.*
***Atkinson**, Forms of typhoid fever simulating remittent malarial fever. Amer. med. News. 1887. Aug. 13; Boston med. and surg. Journ. 1887. June 30.*
—, The malarial fevers of Hongkong. Lancet. 1894. April 28.
***Austin**, R. F. E., A case of haemoglobinuric fever. Brit. med. Journ. 1900. Febr. 10. S. 317.*
***Babes**, V., et **Gheorghiu**, D., Etudes sur les différentes formes du parasite de la malaria. Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. 1. S. V. 1893. S. 186.*
***Baccelli**, G., La perniciosità. Roma 1869.*
—, Ueber das Wesen der Malaria. Deutsch. med. Woch. 1892. No. 20. S. 721.
—, Sul meccanismo della infezione malarica. Gaz. degli osp. 1892.
—, Studien über Malaria. Berlin 1895.
—, Della emoglobinuria da malaria etc. Il Policlinico. 1897. 15. Jan.
***Bachon**, E., De l'infection palustre et particulièrement de la fièvre rémittente bilieuse. Rec. de mém. de méd. mil. 1873. Mai-Juin. S. 225.*
***Bardellini**, Sui disturbi e sulle alterazioni della sistema nervosa nella malaria. Ann. di med. nav. 1898. Stt.-Ott.*
***Barker**, L. F., A study of some fatal cases of malaria. Johns Hopkins Press. 1895; Johns Hopkins Hosp. Rep. V. 1895. S. 219.*
—, Some points regarding the pathology of malaria. Johns Hopkins Hosp. Bull. 1896. No. 61.
***Bastianelli**, G., Sulla transmissione dei parasiti della malaria della madre al feto. Boll. della Soc. Lancisiana degli osped. di Roma. XII. 1894.*
*— e **Bignami**, A., Sulle febbri primaverili. Ebenda 1890. Fasc. 3.*
— —, Sulle emoglobinurie della malaria. Ebenda 1893.

Bastianelli, G., e **Bignami, A.**, *Malaria and mosquitos. Lancet. 1900. Jan. 13. S. 79.*
— — e **Grassi**, *Coltivazione delle semilune malariche dell' uomo nell' Anopheles claviger Fabr. Rend. della R. Accad. dei Lincei. VII. 1898. No. 2. S. 11.*
Behmann, *Zur Frage über den Einflufs des Wechselfiebers auf die Schwangerschaft und den Fötus. Berl. klin. Woch. 1885. No. 34—36.*
Beck, W. A., *Methyleenblauw en Chinine bij Malaria. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XXXVII. 1898. No. 5. S. 405, No. 6. S. 526.*
Becker, *Mitteilungen aus den deutschen Schutzgebieten. Arb. a. d. Kais. Gesundh. XIV. H. 3. 1898. S. 610.*
Beifuss, G., *Tropen-Malaria u. Akklimatisation. Virch. Arch. CLV. 1899. H. 2. S. 322.*
Bein, *Demonstration von Malariaplasmodien eines Falles von tropischem Wechselfieber. Deutsch. med. Woch. 1892. No. 38. S. 849, No. 39. S. 870.*
Bellenger, P. L., *The use of quinine. Med. Record. 1899. No. 1476.*
Below, E., *„Schwarzwasserfieber" ist Gelbfieber. Allg. med. Ctlztg. 1895. No. 44.*
—, *Die neue Kamerun-Krankheit. Ebenda 1895. No. 63.*
—, *Die Melanurie, ein Kunstprodukt der Chininsalze. Berl. klin. Woch. 1897. No. 46. S. 1007.*
Bense, C. L., *Nog eens Schwarzwasserfieber. Weekbl. van het Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1896. 25. Jan.*
Benvenuti, E., *Contributo all' anatomia patologica delle perniciose. Policlinico. III. 1896. No. 16. S. 390.*
Bérenger-Féraud et **Trouette**, *Note sur la composition de l'urine de la fièvre bilieuse, dite hématurique. Gaz. des hôp. 1872. No. 145.*
Berthier, A., *Pathogénie et traitement de l'hémoglobinurie paludéenne. Arch. de méd. exp. etc. 1896. No. 5.*
Bertholon, *Orchites paludéennes primitives. Arch. de méd. et de pharm. mil. 1886. Oct.; Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1887. S. 312.*
Bianchi, *Riv. veneta. VIII. 1898.*
Bignami, A., *Sulle febbri intermittenti malariche cosi dette a lunghi intervalli. Boll. della Soc. Lancisiana di Roma. XI. 1892.*
—, *Le ipotesi sulla biologia dei parassiti malarici fuori dell' uomo. Policlinico. 1896. 15. Juli.*
—, *Hypotheses as to the life-history of the malarial parasite outside the human body. Lancet. 1896. Nov. 14. S. 1363, Nov. 21. S. 1441.*
—, *Sulla questione della malaria congenita. Il Policlinico. 1898. No. 30. Suppl.*
—, *Febbri tropicali e febbri estivo-autunnali dei climi temperati. Ann. di med. nav. 1898. Aug.*
—, *Die Tropenfieber und die Sommer- und Herbst-Fieber der gemäfsigten Klimata. Cbl. f. Bakt. XXIV. 1898. S. 650.*
—, *The inoculation theory of malarial infection. Lancet. 1898. Dec. 3. S. 1461, Dec. 10. S. 1541.*
— e **Bastianelli, G.**, *On the structure of the semilunar and flagellate bodies of malarial fever. Ebenda 1898. Dec. 17. S. 1620.*
—, *Come si prendono le febbri malariche. Bull. della R. Accad. med. di Roma. XXV. 1898–99. No. 1.*
Billings jr., John S., *The leucocytes in malarial fever. Bull. of the Johns Hopkins Hosp., Baltimore V. No. 42.*
Binz, *Deutsche Kolonialztg. 1889. No. 1.*
—, *Ueber Chinin und die Malariaamöbe. Berl. klin. Woch. 1891. No. 43. S. 1015.*
—, *Ueber den Vorgang der Heilung des Malariafiebers durch Chinin. Deutsch. med. Woch. 1894. No. 6. S. 122.*
Biran, de, *Fièvres rémittentes observées dans le Mékong en 1893 et 1894. Arch. de méd. nav. 1895. Août. S. 132.*
Bodnar, A., *Ueber Bubo malaricus. Pester med.-chir. Presse. 1879. No. 47.*
Boisson, *La fièvre paludéenne bilieuse hémoglobinurique. Rev. de méd. 1896. No. 5. S. 360.*
—, *Sur le diagnostic de l'impaludisme. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1896. No. 50.*
Borelli, D., *Ueber unvollkommene Entwickelung der Geschlechtsorgane. Verh. d. Würzb. phys.-med. Ges. XV. 1881. S. 84.*
Borius, A., *Des injections hypodermiques de sulfate de quinine etc. Arch. de méd. nav. 1869. Oct. S. 241.*
Boscolo, *Zur Kasuistik der Intermittens. Allg. mil.-ärztl. Ztg. 1866. No. 22.*
Bowie, J., *Spontaneous rupture of the spleen in ague. Lancet. 1892. Sept. 17.*
Bradburn, Z. D., *On the endemic bilious fever of the West Indies treated with Anterium. Ebenda 1878. Oct. 12.*

Bragagnolo, G., *L'infezione malarica della milza e la splenectomia.* Riv. Veneta di sc. med. 1899. Febr.

Brandt, *Beitrag zur Malariafrage.* Deutsch. med. Woch. 1900. No. 39. S. 864.

Braun, M., *Die tierischen Parasiten des Menschen.* 2. Aufl. Würzburg 1895. S. 94.

Bréandat, L., *Contribution à l'étude bactériologique de la fièvre bilieuse hématurique au Tonkin.* Arch. de méd. nav. et col. LXV. 1896. S. 457.

Brocq, L., *Note pour servir à l'histoire des éruptions d'origine palustre.* Ann. de derm. et de syph. 1896. No. 1.

Brown, W., Lancet. 1897. Oct. 23.

Browne, Osborne, *Notes on cases of haemoglobinuric fever in British Honduras.* Journ. of trop. Med. 1899. Sept. S. 35.

Brun, H. de, *Etude sur le pneumo-paludisme du sommet.* Rev. de méd. 1895. No. 5. S. 361, No. 11. S. 929.

Brunhoff, *Maiheft zum Marineverordnungsblatt.* 1887. No. 67.

Buchanan, W. J., *A fever season in an Indian gaol.* Lancet. 1898. Jan. 1. S. 38.

—, *Methods of using quinine etc.* Journ. of trop. Med. 1898. Nov. S. 90.

—, *The value of prophylactic issue of cinchona preparations.* Ebenda 1899. March. S. 201.

Büchner, Aerztl. Intelligenzbl. 1860. No. 26.

Burot et Legrand, *Thérapeutique du paludisme.* Paris 1897.

Calmette, E., *Des rapports de l'asphyxie locale des extrémités avec la fièvre intermittente paludéenne.* Rec. de mém. de méd. mil. 1877. Janv. et Févr. S. 24.

Canalis, P., *Studi sull' infezione malarica.* Arch. per le sc. med. XIV. 1890. No. 5.

—, *Ueber die parasitäre Varietät „Laveran'sche Halbmonde" und über die malarischen Fieber, die davon abhängen.* Fortsch. d. Med. VIII. 1890. No. 8.

Cardamatis, Jean P., *275 klinische Beobachtungen über das Methylenblau.* Deutsch. med. Woch. 1898. Therap. Beil. No. 2. S. 9.

Carmouze, *La fièvre bilieuse hématurique au Sudan.* Arch. de méd. nav. 1897. Mai. S. 337.

Carter, E. C., *Laveran's malarial germ.* Am. med. Record. 1886. Sept. 25.

Castan, *De la fièvre hémoptoïque à quinquina.* Montpellier méd. 1867. Nov. S. 385.

Catchings, C. E., *Malarial haematuria.* Med. and surg. Rep. 1895. June 22.

Cattaneo, A., e Monti, A., Arch. per le sc. med. XII. 1888. S. 99.

Celli, A., *Acqua potabile e malaria.* Giorn. d'igiene. 1886. H. 3—4; Boll. della Soc. Lancisiana degli osped. di Roma. 1886. Aprile.

— u. **Marchiafava, E.**, *Ueber die Malariafieber Roms, namentlich im Sommer u. Herbst.* Berl. klin. Woch. 1890. No. 44. S. 1010.

— —, *Ueber die Parasiten der roten Blutkörperchen.* Virch. internat. Festschr. 1891. S. 189.

— u. **Santori, F. S.**, *Die Inkubationszeit des Malariafiebers nach der Behandlung mit Blutserum von immunen Tieren.* Cbl. f. Bakt. XXI. 1897. No. 2.

—, *Jahresbericht der italienischen Gesellschaft zur Erforschung der Malaria.* Ebenda XXV. 1899. No. 5. S. 187.

—, *Ueber die Immunität gegen Malariainfektion.* Cbl. f. Bakt. XXVII. 1900. No. 3. S. 107.

—, *Epidemiologie und Prophylaxis der Malaria vom neuesten ätiologischen Standpunkte aus.* Berl. klin. Woch. 1900. No. 6. S. 113, No. 7. S. 142.

— u. **Casagrandi, O.**, *Ueber die Vernichtung der Mosquitos.* Cbl. f. Bakt. XXVI. 1899. No. 13. S. 396.

— u. **Del Pino, G.**, *Beitrag zur Erkenntnis der Malariaepidemiologie vom neuesten ätiologischen Standpunkte aus.* Ebenda XXVI. 1899. No. 16/17. S. 481; XXVII. 1900. No. 9. S. 309.

—, *Die Malaria nach den neuesten Forschungen.* Uebers. v. Dr. Fritz Kerschbaumer. Berlin u. Wien 1900.

Chambrelent, *Paludisme et grossesse.* Journ. de méd. de Bordeaux. 1894. Juin.

Chartres, E. A., *Multiple sclerosis following an attack of malarial fever.* Journ. of trop. Med. 1899. Oct. S. 69.

Charvot, *Etude clinique sur l'orchite paludéenne.* Bull. et mém. de la Soc. de chir. 1887. S. 597.

Chenzinsky, C., *Zur Lehre über die Mikroorganismen des Malariafiebers.* Cbl. f. Bakt. III. 1888. No. 15.

Chotard, G., *Essai sur la fièvre bilieuse rémittente.* Thèse. Paris 1878.

Clarac, *Note sur le paludisme observé à Dakar (Sénégal).* Ann. d'hyg. et de méd. col. 1898. No. 1. S. 9.

—, *Notes de pathologie exotique; deux cas d'hémoglobinurie quinique.* Arch. de méd. nav. et col. LXV. 1896. S. 277.

Clark, S. F., *Haemorrhage from the bowels in malarial disease. Journ. of trop. Med. I. 1898. No. 2. S. 35.*

Colin, L., *Les fièvres rémittentes d'été observées à Rome. Union méd. 1867. No. 118, 120, 121.*

Connell, M. D. O', *Ague, or intermittent fever. Calcutta 1885.*

Connolly, R. M., *African haemoglobinuric fever, commonly called blackwater fever. Brit. med. Journ. 1898. Sept. 24. S. 882.*

Coronado, T. V., *Reproducción experimental del hematozoario de Laverán. Laveranea limnhémica. Crón. méd.-quir. de la Habana. 1892. No. 22.*

—, *Laveranea limnhémica. Ebenda 1895. No. 1.*

—, *Contribución al estudio de la profilaxia del paludismo. Ebenda 1895. S. 545.*

—, *Laveráneas en las aguas del Cerro. Ebenda 1896. No. 9.*

—, *Laveranea limnhémica. Ebenda 1897. No. 6.*

—, *El paludismo es contagioso. Ebenda 1897. No. 15.*

—, *La transmision del paludismo. Ebenda 1897. No. 17.*

Councilman, *Certain elements found in the blood in cases of malarial fever. Transact. of Assoc. of amer. phys. Phil. 1886. S. 89.*

—, *Neuere Untersuchungen über Laveran's Organismus der Malaria. Fortschr. d. Med. 1888. No. 12 – 13.*

— and **Abbott**, *A contribution to the pathology of malarial fever. Amer. Journ. of the med. Sc. 1885. S. 416.*

Cowan, J. B., *The cause of malignant malarial fevers. Med. and surg. Rep. 1896. Jan. 25.*

Craig, Charles F., *Phil. med. Journ. 1899. June 17.*

Crespin, *Valeur thérapeutique du Pambotano (Calliandra Houstoni) dans le traitement de quelques manifestations paludéennes. Bull. gén. de thérap. 1895. 15 Août.*

Crombie, *Presidential Address on the fevers of India. Ind. med. Congr. Dec. 1894. Lancet. 1895. Jan. 19. S. 187.*

—, *Discussion on the unclassified fevers of the tropics. Brit. med. Journ. 1898. Sept. 24. S. 862.*

Crosse, W. H., *The treatment of malarial fever and blackwater fever. Brit. med. Journ. 1898. Oct. 8. S. 1074.*

— and **Pakes, W. C. C.**, *Lancet. 1898. Dec. 24. S. 1704.*

—, *Blackwater fever. Ebenda 1899. March 25. S. 821, April 1. S. 885.*

—, *The histology and prevention of blackwater fever. Lancet. 1900. Jan. 6. S. 11.*

Daga, *Intoxication palustre, convulsions épileptiformes suivies de délire maniaque et de tentation de suicide par pendaison etc. Bull. de thér. 1873. 30 Nov. S. 454.*

Danilewsky, B., *Zur Kenntnis der Malariamikroben bei Menschen. Cbl. f. Bakt. XVIII. 1895. No. 8. S. 225.*

—, *Zur Lehre von der Malaria-Infektion bei Menschen und Vögeln. Arch. f. Hyg. XXV. 1895. No. 3.*

Däubler, Karl, *Blutuntersuchungen Tropenkranker in Europa, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der ostindischen Malariaparasiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. I. 1897. S. 368.*

—, *Zur Kenntnis der ostindischen Malariaparasiten mit Vergleichen zu den Malariaparasiten anderer Länder. Berl. klin. Woch. 1898. No. 5. S. 96, No. 6. S. 123.*

Davidson, A., *Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 113.*

—, *Pathology of the Mascarene Islands. Janus. I. 1896/97. S. 360, 429.*

—, *The malaria problem in the light of epidemiology. Edinb. med. Journ. 1898. Oct.; Janus. III. 1898. S. 149, 256.*

Dehio, K., *Beiträge zur Pathologie der im Ufergebiete der unteren Donau herrschenden Malariafieber. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXII. 1878. S. 550.*

Dempwolff, Otto, *Aerztliche Erfahrungen in Neu-Guinea. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. II. 1898. H. 3. S. 134.*

Die Malariaerkrankungen in der Kais. deutschen Marine etc. Berlin 1899.

Dionisi, A., *Variazioni numeriche dei globuli rossi e dei globuli bianchi in rapporto col parasita della malaria. Lo Sperim. 1891. Fasc. 3/4.*

Dock, G., *Further studies in malarial diseases. Med. News. 1891. May 30.*

—, *Die Blutparasiten der tropischen Malariafieber. Fortschr. d. Med. IX. 1891. No. 5.*

—, *Pernicious malarial fever. Amer. Journ. 1894. April.*

Dolega, *Blutbefunde bei Malaria. Fortschr. d. Med. VIII. 1890. H. 20 u. 21.*

Döring, *Ein Beitrag zur Kenntnis des Schwarzwasserfiebers. Deutsche med. Woch. 1895. No. 46. S. 761.*

—, *Ein Beitrag zur Kenntnis der Kamerun-Malaria etc. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. XIV. 1898. H. 1. S. 121.*

Dowler, H. M., *Five cases of so-called blackwater fever. Brit. med. Journ. 1899. July 15. S. 142.*

Dryepondt et Vancampenhout, *Observation d'un cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Journ. de méd. de Brux. 1899. No. 9.*

Du Bois Saint-Sévrin, L. M., *Le diagnostic bactériologique du paludisme. Arch. de méd. nav. LXV. 1896. No. 5. S. 335.*

Dudon, J. C., *Notes et observations sur les affections paludéennes à la côte occidentale d'Afrique. Thèse. Paris 1869.*

Duggan, C. W., *The parasite of malaria in the fevers of West-Africa. Brit. med. Journ. 1898. Jan. 15. S. 139.*

Dumas, Raoul, *Note sur une observation d'urines noirs déterminées par la quinine. Arch. de méd. nav. LXVII. 1897. S. 291.*

Duncan, *The prophylaxis of malarial fevers. Lancet. 1895. Jan. 19. S. 189.*

—, **Andrew,** *The comparative value of certain drugs in the treatment of malarial fever. Journ. of trop. Med. 1899. Oct. S. 65.*

Dunley-Owen, Arthur, *Some notes on malaria as seen in Rhodesia. Lancet. 1898. Sept. 24.*

—, *The „blind-fly" and the locust in the evolution of the malarial parasite. Ebenda 1898. Dec. 31. S. 1764.*

Edmonds, F. H., *Malaria and pregnancy. Brit. med. Journ. 1899. April 29. S. 1023.*

Eichhorst, H., *Artikel „Malariakrankheiten" in Eulenburg's Real-Encyklop. der ges. Heilk. 2. Aufl. XII. 1887. S. 489; Encyklop. Jahrbb. II. 1892. S. 489.*

Elting, A. W., *Ueber Malaria nach experimentellen Impfungen. Ztschr. f. klin. Med. XXXVI. 1899. H. 5 u. 6.*

Evans, *A note on the condition of the blood in malaria. Brit. med. Journ. 1888. April 28.*

Ewans, J. F., *Results of enumeration of blood corpuscles in some cases of splenic enlargement of malarial origin. Ebenda 1891. April 11.*

Ewing, *Comparative morphology of malarial plasmodia. New York med. News. 1898. Dec. 17.*

Faget, J. C., *Haematemesic paludal fever, observed at New Orleans. New Orleans Journ. of Med. 1870. July. S. 440.*

Faivre, *Deux cas de manifestations nerveuses periphériques de nature paludéenne. Journ. de méd. de Bord. 1895. No. 38.*

Falkenstein, *Febris remittens haemorrhagica. Deutsche militärärztl. Ztschr. 1877. H. 8 u. 9. S. 417.*

Fanton, E. M., *Considérations sur la fièvre pernicieuse cholériforme. Thèse. Montpellier 1869.*

Faulkner, Alex. S., *Malarial or climatic neuralgia and its treatment. Brit. med. Journ. 1899. Sept. 9. S. 657.*

Fayrer, J., *Lancet. 1895. Jan. 19. S. 194.*

Feletti, R., *I parasiti della malaria e le febbri da essi prodotte. Arch. ital. di clin. med. 1894. Juli.*

Felkin, R. W., *Foetal malaria, as illustrated by two cases. Edinb. med. Journ. 1889. June.*

Fergusson, R. A., *Malaria and endogenous febrile conditions in Kern Valley. Cal. med. Rec. 1898. No. 1454. S. 408.*

Ferrier, *Fièvre bilieuse hémoglobinurique. Lyon méd. 1896. No. 31, 32, 33.*

—, *De la rate paludéenne. Arch. de méd. expérim. etc. 1897. No. 1.*

Feuchtwanger, A., *Die Behandlung der Malaria im Kindesalter. Therap. Monatsh. 1896. Aug. S. 439.*

Fisch, *Tropische Krankheiten. 2. Aufl. Basel 1894. S. 1.*

—, *Ueber Schwarzwasserfieber. Schweizer Korrespbl. 1896. No. 9.*

—, *Das Schwarzwasserfieber, nach den Beobachtungen und Erfahrungen auf der Goldküste Westafrikas. Deutsche Med.-Ztg. 1896. No. 20—22.*

Fisher, W., *The parasite of malaria. Lancet. 1897. Jan. 16.*

Fisseux, *Fièvres intermittentes pneumoniques ou pneumonies pernicieuses. Gaz. de hôp. 1873. No. 1. S. 3.*

Fitzgerald, A. O., *The treatment of malarial fevers by the inunction of the creosote. Brit. med. Journ. 1899. July 15. S. 140.*

Foncervines, P., *Notes sur la fièvre ictéro-hématurique. Thèse. Paris 1873.*

Forbes-Leslie, William, *Malarial fever: some suggestions in the pathology and treatment. Lancet. 1898. June 4. S. 1530.*

—, *The typhus fever of malarial countries etc. Ebenda. 1899. Oct. 28. S. 1153.*

Fornari, *De la fièvre bilieuse hématurique. Thèse. Paris 1895.*

Fournier, *Des fièvres paludéennes à détermination gastro-intestinale et à forme cholérique observées en Cochinchine. Montpellier 1864.*

Frison, *De la fièvre rémittente pneumonique. Rec. de mém. de méd. mil. 1866. Août. S. 97.*

Fuhrmann, *Beiträge zur Kenntnis der Malariakrankheiten. Deutsche milit. Ztschr. 1874. H. 12.*

Galt, F. L., *Description of an epidemic malarial colic which prevailed at Iquitos, Peru, in the autumn of 1871. Amer. Journ. of med. Sc. 1872. April. S. 368.*

Gärtner, *General-Sanitäts-Bericht über die Kais. Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika für das Berichtsjahr 1894/95. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. XIII. H. 1. 1896. S. 4.*

Gautier, *Sur certains détails de structure des parasites de Laveran dans leur évolution. XII. intern. med. Congr. Moskau 1897. Münch. med. Woch. 1897. No. 36. S. 998.*

—, *Malariastudien im Kaukasus. Ztschr. f. Hyg. u. Inf. XXVIII. 1898. S. 429.*

Gerhardt, C., *Ueber Intermittensimpfungen. Ztschr. f. klin. Med. VII. 1884. S. 372.*

Gewand, E. H., *Malarial amaurosis. The Brit. Guiana med. Ann. X. 1898. S. XVI.*

Giampetro, V., *Poche osservazzioni sulla pulmonite miasmatica palustre. Lo Sperim. 1875. Giugno. S. 627.*

Gibbs, B. F., *The „calentura" congestive fever of Nicaragua. Phil. med. and surg. Rep. 1867. No. 14. S. 391, No. 21. S. 413.*

Glogner, M., *Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Neuritis in den Tropen. Virch. Arch. CXL. 1895. H. 3. S. 481.*

—, *Ueber die im Malayischen Archipel vorkommenden Malaria-Erreger. Ebenda CLVIII. 1899. H. 3. S. 444.*

Golgi, C., *Sulla infezione malarica. Arch. per le sc. med. 1884. No. 4.*

—, *Ancore sulla infezione malarica. Gaz. degli osp. 1886. No. 53.*

—, *La Rif. med. 1888. No. 123—125.*

—, *Ueber den Entwickelungskreislauf der Malariaparasiten bei der Febris tertiana. Fortschr. d. Med. 1889. No. 3.*

—, *Sulle febbri intermittenti malariche a lunghi intervalli. Arch. per le sc. med. XIV. 1890. No. 14.*

—, *Demonstration der Entwickelung der Malariaparasiten durch Photographien. 1. Ztschr. f. Hyg. X. 1891. S. 136.*

—, *Ueber die Wirkung des Chinins auf die Malariaparasiten und die diesen entsprechenden Fieberanfälle. Deutsche med. Woch. 1892. No. 29. S. 613, No. 30. S. 685, No. 31. S. 707, No. 32. S. 729.*

—, *Ueber die römischen Sommer-Herbst-Malariafieber. Ebenda 1894. No. 13. S. 291, No. 14. S. 317.*

Göth, *Ueber den Einfluſs der Malariainfektion auf Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gyn. VI. S. 17.*

Grasset, J., *Observation d'accès pernicieux à forme apoplectique avec hémiplegie etc. Montpellier méd. 1876. Avril. S. 311.*

Grassi, B., *Rapporti tra la malaria e peculiari insetti (Zanzaroni e zanzare palustri). Policlinico. V. 1898. No. 10. S. 469.*

—, *Coltivazione delle semilune malariche dell' uomo nell' Anopheles claviger Fabr. Rendic. della R. Acc. dei Lincei. 1898.*

—, *La malaria propagata per mezzo di peculiari insetti. Ebenda.*

—, **Bignami, A.**, e **Bastianelli, G.**, *Ulteriori ricerche sul ciclo dei parassiti malarici umani nel corpo del zanzarone. Ebenda. VIII. 1899. No. 1.*

— — —, *Resoconto degli studi fatti sulla malaria durante il mese di gennaio. Ebenda. VIII. 1899. No. 3.*

—, *Die Uebertragung der Malaria durch Stechmücken der Gattung Anopheles. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. III. 1899. No. 5. S. 331.*

Gräser, C., *Einige Beobachtungen über Verhütung des Malariafiebers durch Chinin. Berl. klin. Woch. 1888. No. 42. S. 843, No. 53. S. 1065.*

—, *Ueber einen Fall von Malariabronchitis. Ebenda 1890. No. 40. S. 913.*

Grawitz, E., *Ueber Blutuntersuchungen bei ostafrikanischen Malaria-Erkrankungen. Ebenda 1892. No. 7. S. 138.*

Gray, St. Geo., *Euchinin in malaria. Brit. med. Journ. 1898. Febr. 26. S. 551.*

—, *A practical note of bilious vomiting. Journ. of trop. Med. 1899. April. S. 246.*

Greco, F., *Manifestazioni insolite dell' infezione malarica. Il Morgagni 1872. Disp. VIII e IX. S. 653.*

Greer, W. Jones, *A note on the dosage of quinine in malarial fever. Journ. of trop. Med. 1898. Dec. S. 119.*

Griesinger, *Infektionskrankheiten. 1864. S. 6.*

Grocco, *Sull' emoglobinuria da chinino nei malarici. Arch. ital. di clin. med. 1896. Punt. IV.*

Gros, *La transfusion dans le traitement des manifestations paludéennes. Arch. de méd. nav. LXV. 1896. S. 321, 401.*
Guarnieri, G., *Ricerche sulle alterazioni della retina nella infezione acuta da malaria. Arch. per le sc. med. XXI. 1897. No. 1.*
Guillaud, *De l'urémie dans la fièvre bilieuse hématurique. Arch. de méd. nav. 1873. Févr. S. 135.*
Günther, C., *Der gegenwärtige Stand der Frage von der Aetiologie der Malaria. Deutsche med. Woch. 1888. No. 43. S. 879.*
Guttmann, P., *und* **Ehrlich, P.**, *Ueber die Wirkung des Methylenblaus bei Malaria. Berl. klin. Woch. 1891. No. 39. S. 953.*
Guttmann-Otterndorf, P., *Gesundheitspolizeiliche Maßnahmen gegen Entstehung und Verbreitung von Malariaerkrankungen. Vjschr. f. gerichtl. Med. 1895. H. 3. S. 163.*
Haig, A., *Black-water fever. Lancet. 1898. April 2.*
Hammond, Th., *Letter on Osborn's report etc. (s. unten). New Orleans Journ. of Med. 1870. Oct. S. 777.*
Hanley, A. H., *Blackwater fever in the Niger Coast Protectorate. Journ. of trop. Med. 1899. Nov. S. 85.*
Hare, H. A., *The present status of opinion upon the use of quinine in malaria. Med. Rec. 1899. No. 1470.*
Hébrard, *Observations de fièvre bilieuse hémoglobinurique etc. Arch. de méd. nav. 1895. Déc. S. 446.*
—, *Côte d'Ivoire — Considérations hygiéniques. Ebenda 1897. Mai. S. 356.*
Hehir, Patrick, *The haematozoon of malaria and its discovery in water and soil. Lancet. 1896. Nov. 28, Dec. 5.*
Heinemann, C., *Ueber Malariakrankheiten in Vera-Cruz etc. Virch. Arch. CII. 1885. S. 467.*
—, *Ein eigentümlicher Fall von Methämoglobinurie bei Intermittens. Ebenda S. 517.*
—, *Ueber Tropenklima und Akklimatisation der Europäer in Tropengegenden. Deutsche Kolonialztg. 1896. Spezialh.*
Hendrick, O., *On splenic fever. New Orleans Journ. of Med. 1870. Jan. S. 84.*
Henggeler, O., *Drei Fälle von Milzruptur bei Malariakranken. Schweizer Korrespbl. 1896. No. 24.*
Hertel, O., *und* **v. Noorden, C.**, *Zur diagnostischen Verwertung der Malariaplasmodien. Berl. klin. Woch. 1891. No. 12. S. 300.*
Hertz, H., *Malaria-Infektionen. v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. 2. Aufl. II. 2. 1877. S. 759.*
Heuck, *Ein Fall von perniciöser Intermittens mit Melanämie. Berl. klin. Woch. 1880. No. 13.*
Highet, H. Campbell, *Malarial peripheral neuritis. Journ. of trop. Med. 1898. Nov. S. 92.*
Hirsch, A., *Handb. d. hist.-geogr. Path. 2. Aufl. I. 1881. S. 139.*
Hochsinger, C., *Zur Diagnose der Malaria infantilis. Wien. med. Presse. 1891. No. 17.*
Hughes, M. Louis, *Group of cases of malarial fever from West-Africa, including a case of blackwater fever. Journ. of trop. Med. 1899. June. S. 292.*
Humphrey, Arthur Dumville, *The occurrénce of blackwater fever in Assam. Brit. med. Journ. 1899. April 1. S. 788.*
Jackson, G. H., *The daily use of quinine in malaria. Med. Rec. 1896. March 7.*
Jacobi, *Ueber das perniciöse Malariafieber. Inaug.-Diss. 1868.*
Jagol, H., *Notes on enteric and typho-malarial fever. Lancet. 1887. Jan. 15.*
James, W. B., *A contribution to the study of malaria in New York. New York med. Rec. 1891. March 28.*
Jancsó *und* **Rosenberger**, *Blutuntersuchungen der im Jahre 1894 vorgekommenen Malariafälle etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LVII. H. 5 u. 6. S. 449.*
— —, *Parasitologische Beobachtungen bei Malariaerkrankungen. Pester med.-chir. Presse. 1896. No. 8.*
—, *Blut- und histologische Untersuchungen bei einem Fieber von Malaria pernicioso-comatosa. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LX. 1898. H. 1.*
Jeffery, A., *Myrrh in the treatment of malaria. Med. Rec. 1898. No. 1450. S. 268.*
Jourdan, *Polynévrite périphérique d'origine palustre. Gaz. d. hôp. 1896. No. 59.*
Judica, *Gaz. degli osped. 1899. No. 82.*
Junker v. Langegg, *Ueber die Genesis der Malaria und die Sanierung der Malariagegenden. Vjschr. f. gerichtl. Med. N. F. XLV. 1886.*
Kamen, L., *Ueber den Erreger der Malaria. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. XI.*
—, *Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Malariaerreger. Ebenda XII.*
Kanellis, Sp., *Quelques réflexions sur la fièvre hémoglobinurique bilieuse. Prog. méd. 1896. No. 15.*

Kanellis, Sp., et **Cardamatis, J.**, *Quelques réflexions sur les fièvres paludéennes. Prog. méd. 1898. No. 40.*

Kasem-Beck, A., *Ueber die Behandlung der Malaria mit Methylenblau etc. Cbl. f. klin. Med. 1893. No. 25. S. 521.*

Kelsch, A., *Contribution à l'anatomie pathologique des maladies palustres endémiques. Arch. de phys. norm. et path. 1875. No. 5. S. 690.*

—, *Nouvelle contribution à l'anatomie pathologique des maladies palustres endémiques. Ebenda 1876. No. 5. S. 490.*

—, *Des variations de l'hémoglobine dans l'anémie paludéenne. Mém. de méd. mil. 1880. No. 2.*

—, *Contribution à l'histoire des maladies palustres. De la mélanémie. Arch. gén. de méd. 1880. Oct.*

— et **Kiener, P. L.**, *Des affections paludéennes du foie. Arch. de phys. norm. et path. 1878. V. S. 571.*

— —, *Le poison palustre; sa nature et ses propriétés. Ann. d'hyg. 1888. No. 6.*

— —, *Traité des maladies des pays chauds. Paris 1889. S. 297.*

Kirckow, N., *Zur Morphologie der Malariaparasiten. St. Petersb. med. Woch. 1897. No. 42.*

Koch, Robert, *Aerztliche Erfahrungen in den Tropen. Deutsche med. Woch. 1898. No. 24. S. 385.*

—, *I. Die Malaria in Deutsch-Ostafrika. II. Das Schwarzwasserfieber. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundh. XIV. H. 2. 1898. S. 292 bezw. 304.*

—, *Ergebnisse der wissenschaftlichen Expedition nach Italien zur Erforschung der Malaria. Deutsche med. Woch. 1899. No 5. S. 69.*

—, *Erster Bericht über die Thätigkeit der Malariaexpedition. Ebenda 1899. No. 37. S. 601.*

—, *Ueber Schwarzwasserfieber (Hämoglobinurie). Zsch. f. Hyg. u. Infektionsk. XXX.*

—, *Ueber die Entwickelung der Malariaparasiten. Ebenda. XXXII. 1899. No. 1.*

—, *Zweiter Bericht über die Thätigkeit der Malariaexpedition. Deutsche med. Woch. 1900. No. 5. S. 88.*

Kohlbrugge, H. J. F., *Malaria und Höhenklima in den Tropen. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. II. 1898. No. 1. S. 5.*

—, *Febris biliosa haemoglobinurica und Chininintoxikation. Ebenda III. 1899. No. 2. S. 100.*

—, *Febris biliosa haemoglobinurica (blackwater fever) and quinine intoxications in Netherland-Indies. Journ. of trop. Med. 1900. Jan. S. 157.*

Kohlstock, P., *Ein Fall von tropischer, biliöser Malaria-Erkrankung mit Hämoglobinurie. Berl. klin. Woch. 1892. No. 18. S. 427; No. 19. S. 459.*

—, *Ueber tropische Malaria und ihren Blutbefund. Vortrag, gehalten in der militär-ärztl. Ges. 1893.*

—, *Zur Chininbehandlung des Schwarzwasserfiebers. Deutsche med. Woch. 1895. No. 46. S. 763.*

Kopke, Ayres, *Contribução para o estudo etiologico do impaludismo na costa occidental d'Africa. Archivos de medicina de Lisboa. I. 1897. S. 97.*

Korte, W. E. de, *Some causes of death in remittent malarial fever. Journ. of trop. Med. 1899. March. S. 209.*

—, *Typhoid or malarial fever. Ebenda 1900. Febr. S. 178.*

Koss, *Du rôle des moustiques dans le paludisme. Ann. de l'Inst. Past. 1899. Févr.*

Kronecker, F., *Einiges über die Ursachen und die Verbreitung der Malaria auf Java. Hetner's Geogr. Zschr. III. 1896. H. 2.*

Kubassow, v., *Ueber die Pilze des Paludismus. Berlin 1898.*

Küchel, B., *Ueber das Schwarzwasserfieber, insbesondere seine Behandlung mit großen Chiningaben. Ebenda 1895. No. 28. S. 446.*

Kundriatzkoff, *Ref. Rev. de méd. 1896. Oct. S. 878.*

Kupke, *Ueber larvierte Malariaformen. Allg. med. Ctlztg. 1896. No. 75.*

Labonté, J., *On treatment of the severe form of the so-called paludal fever with icterus and renal haemorrhage. Edinb. med. Journ. 1876. May. S. 1006.*

—, *Sequelae of the so-called „paludal fever of Mauritius". Ebenda 1877. Oct. S. 313.*

Laborde, J. V., *L'action préventive de la quinine dans le paludisme. Bull. de l'Acad. de méd. 1896. No. 6, 9, 10.*

Lacaze, H., *La fièvre paludéenne à Maurice et à la Réunion. Union méd. 1872. No. 116.*

Laccetti, F., *Splenectomia per milza malaria. Giorn. internaz. delle sc. med. 1898. No. 1.*

Laffay, *Etude sur la pathologie des Européens dans l'Autsianaka (Madagascar) etc. Arch. de méd. nav. 1899. Oct. S. 241.*

Lartigue, J. B., *Note sur la fièvre bilieuse hémorrhagique. Arch. de méd. nav. 1870. Juin. S. 428.*

Laveran, A., *Note sur un nouveau parasite trouvé dans le sang de plusieurs malades atteints de fièvre palustre. Acad. de méd. Paris. 23 Nov. 1880.*
—, *Deuxième note. Ebenda 28 Déc. 1880.*
—, *Nature parasitaire des accidents de l'impaludisme. Paris 1881.*
—, *Des parasites du sang dans l'impaludisme. Compt. rend. Ac. sc. Paris. XCV. 1882. S. 737.*
—, *Des Hématozoaires du paludisme. Arch. de méd. exp. 1889. No. 6.*
—, *Du paludisme et de son hématozoaire. Paris 1891.*
—, *Au sujet de l'emploi préventif de la quinine contre le paludisme. Bull. de l'Acad. de méd. 1896. No. 13.*
—, *Comment prend-on le paludisme? Rev. de hyg. XVIII. 1896. No. 12. S. 1049.*
—, *Au sujet de l'hématozoaire du paludisme. Compt. rend. CXXII. 1896. No. 18.*
—, *Géographie médicale du paludisme. Janus. I. 1896/97. S. 301, 397.*
—, *Du rôle de la rate dans le paludisme. Bull. de l'Acad. de méd. XXXVII. 1897.*
—, *Traité du paludisme. Paris 1898.*
—, *Paludisme et moustiques. Janus. IV. 1899. No. 3. S. 113, No. 4. S. 169.*
Lawrie, E., *An address on the cause of malaria. Lancet. 1896. May 16.*
—, *A case of malarial fever. Ebenda June 20.*
—, *On the flagellated form of the malaria parasite. Ebenda 1898. Febr. 12. S. 432.*
—, *The mosquito and the malaria-parasite. Ebenda 1898. Dec. 3. S. 1468.*
Lègues, G., *Note sur une forme particulière de congestive pulmonaire palustre (pneumopaludisme du sommet de H. de Brun). Rev. d. méd. 1898. No. 7. S. 565.*
Lemoine et **Chaumier,** *Des troubles psychiques dans l'impaludisme. Ann. méd. psych. 1887.*
— et **Veuillot,** *Paludisme à forme pernicieuse etc. Arch. prov. de méd. 1899. No. 5.*
Levi, J., *Fevers of the Isthmus of Panama. Philad. Satellite of the annual of the universal medical science. IV. 1891. No. 10.*
Lewkowicz, X., *Die Malariaparasiten, deren Verhältnis zu den Blutkörperchen und der Bau der roten Blutkörperchen. Przeglad lekarski. 1897. No. 23.*
—, *Ueber den Entwickelungsgang und die Einteilung der Malariaparasiten. Cbl. f. Bakt. XXI. 1897. No. 4. S. 129.*
—, *Ueber Phenocoll, Analgen, Chinopyrin und Euchinin als antimalarische Mittel. Wien. klin. Wsch. 1898. No. 41.*
—, *Zur Biologie der Malariaparasiten. Ebenda 1900. No. 10.*
Lipari, G., *Contribuzione clinica all' esistenza della febbre ittero-ematurico-chinica in individui malarici. Morgagni 1889. Sett.*
Lodigiani, *Contributo allo studio dell' anatomia patologica nella infezione malarica chronica. Morgagni. 1896. Jan.*
Loi, Cesare, *Euchinin gegen Malaria. Allg. med. Ctl.-Ztg. 1899. No. 27.*
Louvet, A., *De l'hématurie et de l'hémosphéisme dans la fièvre ictéro-hémorrhagique. Arch. de méd. nav. 1876. Oct. S. 251.*
Lubbers, A. E. H., *Eenige Gegevens omtrent Pelantoengan als herstellingsord voor malarialijders. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXXVI. 1896. Afl. 5/6.*
Luzzati, *Sulle febbri castrensi in genere, e su quelle osservate nell' ultima campagna Cubana in ispecie. Riv. med. della Reg. Marina. 1899. Giugno.*
Lynch, *African black-water fever. New York med. News. 1899. May 27.*
Lyon, *Traitement des formes pernicieuses du paludisme. Gaz. hebd. de méd. 1895. No. 43.*
—, **Irving Philipps,** *Combined typhoid and malarial infection. Amer. Journ. of med. Sc. CXVII. 1899. No. 1. S. 25.*
Mac Callum, W. G., *On the flagellated form of the malarial parasite. Lancet. 1897. No. 13. S. 1240.*
Macdonald, Jan, *Mosquitos in relation to malaria. Brit. med. Journ. 1899. Sept. 16. S. 699.*
Mackie, M. F. Percival, *Notes on a case of blackwater fever. Lancet. 1898. Dec. 3. S. 1470.*
Maclaud, *Un cas de fièvre bilieuse hématurique. Arch. de méd. nav. 1895. Mai. S. 338.*
Macleod, K., *Malarial scurvy. Journ. of trop. Med. I. 1898. No. 2. S. 31.*
Macnamara, N. C., *Malarial neuritis and neuroretinitis. Brit. med. Journ. 1890. March 8.*
Mc Naught, J. G., *A note on the examination of the blood in malarial fever. Brit. med. Journ. 1896. Sept. 26. S. 841.*
Maget, *Note sur la fièvre typho-malarienne et ses relations avec la fièvre typhoide. Arch. de méd. nav. 1895. Sept. S. 225.*
—, *Note pour servir à l'étude du paludisme dans les pays chauds. Ebenda Nov. S. 321.*
Magnani, L., *Sull' orchite d'origine palustre. Gaz. med. Ital.-Lombard. 1887. No. 42.*
Majerowitsch, *Behandlung gewisser Formen der Malaria mittelst Exstirpation der Milz. Wratsch. Ref. in Union. méd. 1893. II. No. 31.*

Malezian, *Observation d'un cas de fièvre intermittente pernicieuse à forme comateuse ou apoplectique. Presse méd. Belge 1870. No. 46.*
Mannaberg, J., *Ueber neue Forschungen auf dem Gebiete der Malaria-Aetiologie. Wien. klin. Woch. 1893. No. 4.*
—, *Die Malaria-Parasiten. Wien 1893.*
—, *Die Malaria-Krankheiten. Wien 1899.*
Manson, P., *Epidemic of Continued Fever. China. Med. Rep. XX. 1881. S. 2.*
—, *On the nature and the significance of the crescentic and flagellated bodies in malarial blood. Brit. med. Journ. 1894. Dec. 8. S. 1306.*
—, *The malaria parasite. Brit. med. Assoc. 1895. Lancet. 1895. Aug. 3.*
—, *The annual oration, 1894: Malaria, and its associated parasite. Reprinted from the Transact. of the Hunterian Soc.*
—, *A lecture on benign and pernicious malarial fevers. Brit. med. Journ. 1896. Febr. 1.*
—, *The Goulstonian lectures on the life- history of the malaria-germ outside of the human body. Ebenda 1896. March 14. S. 641, March 21. S. 712, March 28. S. 774.*
—, *Hypotheses as to life-history of the malarial parasite outside of the human body. Lancet. 1896. Dec. 12. S. 1715.*
—, *A method of staining the malaria flagellated organism. Brit. med. Journ. 1897. July 10. S. 68.*
—, *Surgeon-major Ronald Ross's recent investigations on the mosquito-malaria theory. Ebenda 1898. June 18. S. 1575.*
—, *An exposition of the mosquito-malaria theory and its recent devolopments. Journ. of trop. Med. 1898. No. 1. S. 4.*
Maragliano, E., *Behandlung der Malaria-Krankheiten.* Penzoldt u. Stintzing's *Handb. d. spec. Ther. innerer Krankh. I. 1894. S. 457.*
Marchiafava, *Ueber das perniciöse Fieber mit gastro-intestinaler Lokalisation. Mitt. aus dem XI. intern. med. Kongr. in Rom. Cbl. f. Bakt. XVI. 1894. No. 8/9. S. 355.*
— **u. Celli, A.,** *Die Veränderung der roten Blutscheiben bei Malariakranken. Fortschr. der Med. 1883. No. 18.*
— —, *Neue Untersuchungen über die Malaria-Infektion. Ebenda 1885. No. 11.*
— —, *Weitere Untersuchungen über die Malaria-Infektion. Ebenda 1885. No. 24.*
— —, *Bull. della R. Acc. med. di Roma. 1887.*
— —, *Arch. p. l. sc. med. XII. 1888. S. 153.*
— **u. Bignami,** *Ueber die Varietäten der Malariaplasmodien und über das Wesen der Malariainfektion. Deutsche med. Woch. 1892. No. 51. S. 1157, No. 52. S. 1188.*
Marchoux, *Le paludisme au Sénégal. Ann. de l'Inst. Past. 1897. No. 8; Arch. de méd. nav. LXVIII. 1897. S. 288.*
Marotte, *Des fièvres bilieuses des pays chauds en général et de la fièvre bilieuse hématurique en particulier. Bull. de l'Acad. de méd. 1879. No. 17.*
Martin, L., *Aerztliche Erfahrungen über die Malaria der Tropenländer. Berlin 1889.*
Mason, H. D., *Melaena as a complication of malaria. Brit. med. Journ. 1895. May 16. S. 1090.*
Mattei, di, *Beitrag zum Studium der experimentellen malarischen Infektion am Menschen und an Tieren. Arch. f. Hyg. XXII. H. 3. S. 191.*
—, *L'estratto fluido di limone nella profilassi e cura della malaria. Atti del congr. naz. d'igiene di Torino 1898; 1899. S. 212.*
Maurogény Pascha, *Conférences médicales sur la malaria. Paris 1887.*
Maxwell, *Malaria manifested by epileptiform convulsions. New York med. News. 1898. Sept. 10.*
—, **J. Preston,** *A contribution to the diagnosis and treatment of aestivo-autumnal malaria. Journ. of trop. Med. 1900. Febr. S. 180.*
—, *Phagocytosis in Malarial Fever (Quartana). Ebenda 1899. Nov. S. 90.*
Mayfield, S. F., *The source of malaria. New Orleans Med. and surg. Journ. 1896. Aug.*
Mazel, *Funiculo-épididymite paludéenne. Journ. de méd. et de chir. prat. 1889. Févr.; Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1889. S. 314.*
Mense, C., *Aus einer Umfrage über das Schwarzwasserfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. III. 1899. No. 2. S. 80, No. 4. S. 214.*
Mercurin, P., *Relation médicale d'un hivernage à l'île Maurice (1866—67). Montpellier 1867.*
Meyrignac, H. de, *De la fièvre bilieuse des pays chauds. Gaz. des hôp. 1870. No. 12—13.*
Michel, R. F., *Haemorrhagic malarial fever. New Orleans Journ. of Med. 1869. July. S. 401.*
Miller, E., *Med. News. 1895. Febr. 23.*
Moffat, R. U., *Blackwater fever and haemoglobinuria. Brit. med. Journ. 1898. Sept. 24. S. 926.*

Moncorvo, *Erythème noueux palustre. Rev. mens. des mal. de l'enf. 1889. S. 537.*
—, *Sur l'érythème noueux palustre. Gaz. hebd. de méd. et chir. 1892. 11 Juin.*
—, *Sur la malaria infantile et son traitement. Médecine infantile 1895.*
—, *Contribution à l'étude des nouveaux moyens de traitement des fièvres paludéennes dans l'enfance. Gaz. hebd. 1895. Nov.*
Monestier, *Fièvre ictéro-hématurique ou bilieuse hématurique. Gaz. des hôp. 1873. No. 103. S. 820.*
Moore, R. R. H., *A case of haemoglobinuria? in connection with malarial cachexia and quinine at Barrackpore. Journ. of trop. Med. 1899. No. 12. S. 321.*
Morani, A. F., *Des formes de la fièvre intermittente pernicieuse, observées en Cochinchine. Montpellier 1868.*
Moscato, P., *Infezione palustre cronica, febbre ittero-malarica etc. Giorn. internaz. delle sc. med. 1897. Fasc. 6, 9—10.*
Moser, W., *The alleged parasite of malaria. Med. Rec. 1895. Nov. 2.*
Mossé, *Excrétion urinaire après les accès palustres. XII. internat. med. Congr. Moskau 1897. Münch. med. Woch. 1897. No. 36. S. 998.*
Mourson, J., *Etude clinique sur l'asphyxie locale des extrémités et sur quelques autres troubles vasomoteurs dans leur rapport avec la fièvre intermittente. Arch. de méd. nav. 1880. Mai—Juillet.*
Müller, R., *Ueber Malaria in Kamerun. Berl. klin. Woch. 1888. No. 30. S. 599, No. 31. S. 622.*
Murri, Augusto, *Ueber Chininvergiftung. Deutsche med. Woch. 1896. No. 8 u. 9.*
—, *Dell' emoglobinuria da chinina. Policlinico. 1897. No. 4—7.*
Mya, G., *Sull' azione antimalarica del bleu di metilene. Lo Sperim. 1891. No. 24.*
Naamé, *Note sur l'administration de fer en injections hypodermiques dans la cachexie paludéenne. Rev. de méd. 1897. Mars.*
—, *Le réflexe hépatique d'origine paludéenne. Ebenda 1898. Mai.*
—, *Cardio-paludisme. Ebenda 1898. Nov.*
Nammack, Charles E., *The differential diagnosis and treatment of Cuban and camp fevers. Med. Record. 1898. Oct. 1. S. 471.*
Nannotti, *Il Policlinico. 1897. 1. Juni.*
Navarre, J., *La prophylaxis du paludisme. Lyon méd. 1896. No. 17—19.*
—, *La quinine préventive n'est qu'un utile expédient. Ebenda 1896. 10 Mai.*
Newton, *Some observations which appear to establish the aerial transportation of malarial germs. Internat. med. Magaz. 1895. No. 9.*
Nicolas, *Chantiers et terrassements en pays paludéens. Paris 1889.*
Nieuwenhuis, A. W., *De verspreiding van malaria in verband met de geologische gesteldheid van de afdeeling Sambas (Borneo). Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXXIV. S. 125.*
—, *L'impaludisme à Borneo. Janus. II. 1897/98. S. 205, 327.*
Nocht, *Zur Färbung der Malariaparasiten. Cbl. f. Bakt. XXIV. 1898. No. 22. S. 839.*
—, *Nachtrag. Ebenda XXV. 1899. No. 1. S. 17, No. 21/22. S. 764.*
—, *Ueber Tropenmalaria bei Seeleuten. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. 1899. No. 1. S. 1.*
Norcom, W. H. B., *On haemorrhagic malarial fevers. New York med. Rec. 1874. Nov. 2. S. 571.*
—, *Haemorrhagic malarial fever. Raleigh 1874.*
Norton, Rupert, *Is malaria a water-borne disease? Bull. of the Johns Hopkins Hosp. VIII. No. 72. S. 35.*
Nuttall, George H. F., *Die Mosquito-Malaria-Theorie. Cbl. f. Bakt. XXV. 1899. No. 5. S. 161, No. 6. S. 209, No. 7. S. 245, No. 8/9. S. 285, No. 10. S. 337, No. 24. S. 877, No. 25. S. 903, XXVI. No. 4/5. S. 140.*
Obédénare, *De la périsplénite ou fièvre continue paludéenne du Bas-Danube. Gaz. hebd. de méd. 1877. No. 15. S. 231.*
O'Halloran, M., *Case of pernicious malarial fever: recovery. Brit. med. Journ. 1897. Dec. 11. S. 1720.*
Ollwig, *Ein Beitrag zur Behandlung der Malaria mit Methylenblau. Zsch. f. Hyg. u. Infektionskrankh. XXXI. 1899. H. 2.*
Osborn, T. C., *Report on a new variety of malarial fever. New Orleans Journ. of Med. 1868. Oct. S. 665.*
—, *J. D., Essay on malignant congestive fever. Ebenda 1869. Jan. S. 61.*
—, *T. C., Cachaemia haemorrhagica. Ebenda 1870. Oct. S. 780.*
Osler, W., *The diagnosis of malarial fever. Med. News. 1897. No. 10.*
Paget, O. F., *A clinical aspect of the origin of typho-malaria and typhoid fever. Lancet. 1898. Aug. 13.*
Palmer, S. J., *Malaria with rupture of the spleen at the end of the first week. Lancet. 1892. Dec. 24.*

Pampoukis, *Recherches anatomo-pathologiques sur le foie dans les fièvres pernicieuses comateuses. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1888. Juin.*

— *et* **Chomatianos**, *Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémosphénurie quinique. Progr. méd. 1888. No. 27.*

Panegrossi, *L'euchinina e suo valore terapeutico nell' infezione malarica. Gazz. degli osp. e delle clin. 1897. No. 118.*

Parenski, St., *u.* **Blatteis, St.**, *Ueber die Malariaparasiten. Przegl. lekarski. 1892. No. 10, 12, 13, 14, 19, 20.*

— —, *Methylenblau bei Malaria. Ther. Mtsh. 1893. Jan.*

Parona, Francesco, *Della splenectomia nella milza malarica e più specialmente dell' efficacia delle iniezioni ipodermiche jodo-jodarate nella cura della stessa. Policlinico. VI. 1898. No. 2. S. 19.*

Pasmanik, D., *Ueber Malariapsychosen. Wien. med. Woch. 1897. No. 12 u. 13.*

Pelaggi, Guis., *Due casi di perniciosa comitata paralitica e tetanica. Riv. clin. di Bologna 1867. No. 3. S. 74.*

Pellarin, A., *De la fièvre bilieuse hématurique observée à la Guadeloupe. Arch. de méd. nav. 1876. Févr.—Juin. S. 81, 180, 300, 369, 457.*

Pepper, *Remittent fever etc. Am. Journ. of med. Sc. 1866. April. S. 405.*

Perry, Clifford, *Some observations on the occurrence of malarial fever on the pacific coast etc. New York med. Journ. 1898. No. 23.*

Piña, G. A. de, *Contribución al estudio del contagio del paludismo. Crón. méd.-quir. de la Hab. 1897. No. 16.*

Piron, Frédéric-Léopold-Émile, *Des myosites suppurées et du paludisme. Thèse. Bordeaux 1887.*

Pispiris, *Accident et morts produits par le sulfate de quinine administré à l'intérieur ou par frictions. Prog. méd. 1891. No. 33. S. 122.*

Planté, J., *De l'orchite malarienne. Arch. de méd. nav. et col. LXV. 1896. S. 347.*

Plehn, A., *Zur Prophylaxe der Malaria. Berl. klin. Woch. 1887. No. 39. S. 733.*

—, *Beiträge zur Kenntnis von Verlauf und Behandlung der tropischen Malaria in Kamerun. Berlin 1896.*

—, *Die Blutuntersuchungen in tropischen Fiebergegenden und ihre praktische Bedeutung. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. I. 1897. No. 1. S. 7.*

—, *Die bisher mit dem sogen. Euchinin gemachten Erfahrungen. Ebenda II. 1898. No. 4. S. 234.*

—, *Die Tropenanämie und ihre Beziehungen zur latenten und manifesten Malariainfektion. Berl. klin. Woch. 1899. No. 25. S. 552; Deutsche med. Woch. 1899. No. 28—30. S. 465, 482, 500.*

—, *Zur Färbetechnik für die Darstellung der „karyochromatophilen Körner" etc. Deutsche med. Woch. 1899. No. 44. S. 727.*

—, *Die Ergebnisse einer Umfrage über das Schwarzwasserfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. III. 1899. No. 4. S. 280.*

—, *F., Aetiologische und klinische Malaria-Studien. Berlin 1890.*

—, *Beitrag zur Lehre von der Malaria-Infektion. Ztschr. f. Hyg. VIII. 1890. H. 1.*

—, *Zur Aetiologie der Malaria. Berl. klin. Woch. 1890. No. 13. S. 292.*

—, *Beitrag zur Pathologie der Tropen. Zur Kenntnis der tropischen Malaria. Virch. Arch. CXIX. 1892. S. 285.*

—, *Ueber das Schwarzwasserfieber an der afrikanischen Westküste. Deutsche med. Woch. 1895. No. 25. S. 397, No. 26. S. 416, No. 27. S. 434.*

—, *Ueber die Pathologie Kameruns. Virch. Arch. CXXXIX. 1895. H. 3.*

—, *Erwiderung auf Dr. E. Below's Aufsatz: „Schwarzwasserfieber ist Gelbfieber" (s. oben). Deutsche med. Woch. 1895. No. 30. S. 485.*

—, *Erwiderung auf Stabsarzt Steudel's Aufsatz „Zur Chininbehandlung des Schwarzwasserfiebers". Münch. med. Woch. 1896. No. 10. S. 225.*

—, *Die physikalischen, klimatischen und sanitären Verhältnisse der Tanga-Küste mit specieller Berücksichtigung des Jahres 1896. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. XIII. H. 3. S. 359.*

—, *Ueber die praktisch verwertbaren Erfolge der bisherigen ätiologischen Malariaforschung. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. I. 1897. No. 6. S. 384.*

—, *Die Kamerunküste. Berlin 1898.*

—, *Zur Aetiologie des Schwarzwasserfiebers. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. III. 1899. No. 6. S. 378.*

Pilque, *Complications et traitement du paludisme chronique. Presse méd. 1897. S. 180.*

Polares, V., *O hematozoario de Laveran. A Medicina contemporanea. 1897. No. 7.*

Poli, A., *Le febbri malariche e le zanzare. Giorn. di agricolt. della dom. IX. 1899. No. 47. S. 372.*

Pollatschek, A., *Der Einfluſs der Karlsbader Brunnenkur auf chronische Malariaformen. Berl. klin. Woch. 1889. No. 24. S. 543.*

Poncet, F., *De la rétino-choroïdite palustre. Ann. d'oculist. 1878. Mai—Juin. S. 201.*

Poole, Wordsworth, *An analysis of fifty-six cases of blackwater fever. Journ. of trop. Med. 1899. Jan. S. 145.*

Porter, J, H., *Intermittent haemorrhage from malarial influence. Transact. of the med.-chir. Soc. LIX. 1876. S. 185.*

Powell, Arthur, *Haemoglobinuric fever in Assam. Journ. of trop. Med. 1898. Dec. S. 117.*

—, *The prevalence of blackwater fever in Assam and the Duars. Brit. med. Journ. 1899. April 1. S. 788.*

Primet, *Fièvre bilieuse hématurique grave. Gaz. des hôp. 1872. No. 104.*

Prout, W. T., *Malaria on the gold coast. Lancet. 1891. Aug. 1.*

Pulvirente, *Nuove sorgenti e nuovi veicoli d'infezione malarica. Gazz. degli osped. et delle clin. 1897. No. 118.*

Quennec, *Notice sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique et sur son traitement par le chloroforme. Arch. de méd. nav. 1895. Déc. S. 419.*

—, *Etude sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique etc. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. III. 1899. No. 2. S. 90.*

Quincke, *Ueber Blutuntersuchungen bei Malariakranken. Mitt. d. Verh. schleswig-holst. Aerzte. 1890. H. 12.*

Rabitsch, J., *Ueber das remittierende Fieber in Cairo 1880—81. Berl. klin. Woch. 1881. No. 37. S. 538.*

Rasch, Ch., *Ueber das Klima und die Krankheiten im Königreich Siam. Virch. Arch. CXL. 1895. H. 2. S. 327.*

Ray, Le, *Observation d'un cas de fièvre bilieuse hématurique etc. Arch. de méd. nav. LXVIII. 1897. S. 372.*

Rees, D. C., *Malarial crescents and spheres. Brit. med. Journ. 1898. Febr. 19. S. 491.*

—, *An epidemic of malaria on board ship with a record of blood examinations. Ebenda 1898. Sept. 24. S. 893.*

—, *A case of malignant malarial fever etc. Ebenda 1900. Febr. 10. S. 308.*

Regnault, Jules, *Polynévrite paludéenne. Rev. de méd. XVII. 1897. No. 9. 10 Sept. S. 715.*

Remlinger, P., *Les déterminations du paludisme sur la système nerveux. Gaz. des hôp. 1897. No. 27.*

Rem-Picci, G., *Sulle lesioni renali nella infezione malarica. Il Policlinico. V. 1898.*

Renckl, R., *Beitrag zur Biologie der halbmondförmigen Gestalten der bösartigen Malariaparasiten. Przeglad lekarski. 1897. No. 8.*

Reynards, G. F., *Blackwater fever, some cases and notes. Journ. of trop. Med. 1899. Jan. S. 146.*

Rho, F., *Delle febbri predominanti a Massaua. Riv. clin. Ital. 1891. No. 8.*

Rigney, J., *Malarial haematuria or creole yellow fever. Philad. Rep. 1895. Nov. 30.*

Rigollet, Lucien-Ernest-Siméon, *De la phlébits paludéenne. Thèse. Bordeaux 1891.*

Risk, E. J. Erskine, *Hypodermic injections of quinine in intense malarial fevers. Brit. med. Journ. 1899. No. 25. S. 1474.*

Rogers, *Brit. med. Journ. 1896. Jan. 4. S. 18.*

—, *The relation of variations in the level of the ground-water to the incidence and seasonal distribution of malarial fevers in India. Lancet. 1898. March 12.*

—, *The typus of anemia in malarial cachexia and anchylostomiasis. Journ. of Path. and Bacteriol. 1898. Dec.*

Romanowsky, D., *Zur Frage der Parasitologie und Therapie der Malaria. St. Petersb. med. Woch. 1891. No. 34, 35.*

Romei, *Sulla così detta polmonite malarica. Morgagni. 1898. Aug.*

Rosenbach, O., *Das Verhalten der in den Malariaplasmodien enthaltenen Körnchen. Deutsche med. Woch. 1890. No. 17. S. 325.*

Rosenheim, *Akute diffuse Nephritis bei Malaria incompleta. Ebenda 1886. No. 43. S. 752.*

Rosenthal, M., *Ueber Malaria-Augenkrankheiten. Wiener med. Presse. 1885. No. 14—15.*

Rosin, H., *Ueber das Plasmodium malariae. Deutsche med. Woch. 1890. No. 17. S. 326.*

—, *Einfluſs von Chinin und Methylenblau auf lebende Malariaparasiten. Ebenda 1893. No. 44. S. 1068.*

Ross, Ronald, *Observations on malaria parasites. Brit. med. Journ. 1896. Febr. 1.*

—, *Observations on a condition necessary to the transformation of the malaria crescent. Ebenda 1897. Jan. 30. S. 251.*

—, *Surgeon-Captain Hehir and the parasite of malaria. Lancet. 1897. Febr. 20. S. 551.*

—, *Pigmented cells in mosquitos. Brit. med. Journ. 1897. Febr. 26. S. 550.*

Ross, Ronald, *On some peculiar pigmented cells found in two mosquitos fed on malarial blood. Brit. med. Journ. 1897. Dec. 18. S. 1786.*
—, *Inaugural lecture on the possibility of extirpating malaria from certain localities by a new method. Ebenda 1899. July 1. S. 1.*
—, *Du rôle des moustiques dans le paludisme. Ann. de l'Inst. Past. 1899. No. 2. S. 136.*
Roth, F. N., *Malarial fever among white men in Warri, West Africa. Lancet. 1895. May 25. S. 1304.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds. II. édit. I. 1889. S. 263—484.*
Röwer, *Die ärztlichen Ergebnisse der Wifsmann'schen Seenexpedition. Deutsche Med.-Ztg. 1893. No. 99. S. 1129.*
Ruber, J., *Ein Fall von Bubo malarious. Pester med.-chir. Presse. 1879. No. 47.*
Ruge, Reinhold, *Der Parasitenbefund bei den Malariafiebern und seine Verwertbarkeit für die Erkennung, Behandlung und Verhütung der Malariafieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. I. 1897. No. 4. S. 248, No. 5. S. 321, No. 6. S. 359.*
—, *Ein Beitrag zur Chromatinfärbung der Malariaparasiten. Zsch. f. Hyg. u. Inf. XXXIII. 1900. H. 2. S. 178.*
Saboia, *De l'existence d'une certaine variété d'abcès froids d'origine paludéenne. Bull. de chir. 1888. 8 Févr.*
Sacharoff, N. A., *Untersuchungen über den Parasiten des Malariafiebers. Prot. d. Sits. d. kaukas. med. Ges. zu Tiflis. 1888. No. 6; Ref. Cbl. f. Bakt. 1889. No. 13.*
—, *Ann. de l'Inst. Past. 1891. No. 7.*
—, *Ueber den Entstehungsmodus der verschiedenen Varietäten der Malariaparasiten der unregelmäfsigen s. ästivo-auctumnalen Fieber. Cbl. f. Bakt. XIX. 1896. No. 8. S. 268.*
Sambon, L. Westenra, *Blackwater fever. Brit. med. Journ. 1898. Sept. 24. S. 866.*
—, *The etiology and treatment of blackwater fever. Journ. of trop. Med. 1899. April. S. 248, May. S. 262, June. S. 295.*
Santessen, C. G., *Ueber subkutane Chininsalzinjektionen und über den Einflufs des Antipyrins auf Chininum hydrochlor. Deutsche med. Woch. 1897. Therap. Beil. No. 8. S. 57.*
Scheer, A. van der, *Ueber tropische Malaria. Virch. Arch. CXXXIX. 1895. H. 1. S. 80.*
Schellong, O., *Mitteilungen über die Malariaerkrankungen in Kaiser-Wilhelmsland. Deutsche med. Woch. 1887. No. 23. S. 493, No. 24. S. 523.*
—, *Weitere Mitteilungen über die Malariakrankheiten in Kaiser-Wilhelmsland. Ebenda 1889. No. 35. S. 719, No. 36. S. 744.*
—, *Bemerkungen zur medikamentösen Therapie des Malariafiebers. Ther. Monatsh. 1889. Dec. S. 540.*
—, *Die Malariakrankheiten. Berlin 1890.*
—, *Zwei Fälle seltener Malariaformen. Deutsche med. Woch. 1890. No. 5. S. 89.*
—, *Cbl. f. allg. Gesundheitspfl. 1892. S. 374.*
—, *Zur Frage des prophylaktischen Chiningebrauches in tropischen Malaria-Gegenden. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. II. 1898. No. 3. S. 167.*
Scheube, B., *Klinische Beobachtungen über die Krankheiten Japans. Virch. Arch. XCIX. 1885. S. 522.*
—, *Artikel „Schwarzwasserfieber" in Eulenburg's Encyklop. Jahrbb. VIII. 1899. S. 531.*
Schiavuzzi, B., *Rendic. della R. Acc. dei Linc. 1886. Dic.*
Schmit, A., *Orchite paludéenne. Arch. de méd. et de pharm. mil. 1887. Mars; Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1887. S. 312.*
Schüffner, *Beitrag zur Kenntnis der Malaria. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXIV. 1899. S. 428.*
Scriven, *Malarious and other fevers in India. Lancet. 1876. II. No. 6.*
Seal, Chas. E. Baldwin, *Notes on a few cases of haemoglobinuria. Journ. of trop. Med. 1899. Febr. S. 679.*
Sega, V., *Nota intorno alle iniezioni parenchimatose nei tumori di milza cronici da malaria. Raccogl. med. 1898. 30. Gennaio.*
Seres, E., *De l'affection paludéenne et de la fièvre bilieuse hématurique observées au poste de M'Bidgem (Sénégal) pendant l'année 1863—64. Montpellier 1868.*
Sharpe, *Intermittent icteroid fever. New Orleans Journ. of Med. 1869. April. S. 247.*
Sholl, E. H., *Haematuric or yellow remittent. Phil. med. and surg. Rep. 1868. Oct. 24. S. 331.*
Simon, *Rev. d'hyg. X. 1888. S. 978.*
Simond, P.-L., *Histoire naturelle du microbe du paludisme etc. Arch. de méd. nav. LXVIII. 1897. S. 40.*
Singer, *Zur Pathologie der Erkrankungen des Nervensystems der Malaria. Prag. med. Woch. 1887. No. 18—19.*
Smart, Ch., *On mountain fever and malarious waters. Amer. Journ. of the med. Sc. 1878. Jan.*

Smith, Fred., *Malaria; immunity; abscence of negro immunity; variety. Brit. med. Journ. 1898. Dec. 17. S. 1807.*
—, *A case of blackwater fever etc. Lancet. 1899. Nov. 4. S. 1229.*
—, **Stanley Kellett**, *Note on „black-water" fever. Lancet. 1898. March 19. S. 780.*
Soldatow, A., *Ueber eigentümliche Nierenaffektionen bei Malaria. St. Petersb. med. Woch. 1878. No. 42.*
Solley, *A contribution to the study of the flagellate formes of the tertian malarial parasite. New York med. News. 1898. April 16.*
Sorel, F., *Documents pour servir à l'histoire de la fièvre remittente simple d'origine palustre. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1878. No. 49—52.*
Sperling, P., *Malariakrankheiten. Eulenburg's Encyklop. Jahrbb. IV. 1894. S. 438.*
Squire, J. E., *Typhomalarial fever. Amer. Journ. of the med. Sc. 1887. April.*
Stalkartt, W. H. S., *Haemoglobinuric fever and paludism. Brit. med. Journ. 1899. Sept. 9. S. 654.*
Stammeshaus, W., *Febris intermittens perniciosa. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXXVI. Afl. 5/6.*
Starley, S. F., *Remarks on malaria haematuria. New Orleans Journ. of Med. 1869. Oct. S. 623.*
Sternberg, George M., *The malarial parasite and other pathogenic protozoa. Med.-surg. Bull. XI. 1897. No. 7.*
Steudel, *Die perniciöse Malaria in Deutsch-Ostafrika. Leipzig 1894.*
—, *Zur Chininbehandlung des Schwarzwasserfiebers. Deutsche med. Woch. 1895. No. 40. S. 668; Münch. med. Woch. 1895. No. 43. S. 1003.*
Stieda, H., *Cbl. f. Path. u. path. Anat. IV. 1893. No. 9 u. 10.*
Strachan, Henry, *On a from of multiple neuritis prevalent in the West Indies. Practitioner. 1897. S. 477.*
—, *Notes from Lagos, West Africa. Journ. of trop. Med. 1900. Febr. S. 131.*
Strasser, A., *Wirkungsweise der Hydrotherapie bei Malaria. Deutsche med. Woch. 1894. No. 45. S. 861.*
Sullivan, J., *Masked malarious fever. Med. Tim. and Gaz. 1876. Febr. 12. S. 166.*
—, *The bilious fever of the tropics. Ebenda 1876. July 1. S. 4.*
Sulzer, D. E., *Ueber Sehstörungen infolge von Malariainfektion. Zehender's Kl. Mbl. f. Augenheilk. XXVIII. 1890. S. 259.*
Tanja, T., *Weekbl. v. h. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1898. II. No. 12. S. 436.*
Tate, H. L., *Continued fever with haematuria. Phil. med. and surg. Rep. 1868. Oct. 17. S. 315.*
Terni, C., e **Giardina, G.**, *Sulle febbri irregolari da malaria. Roma 1890.*
Thayer, W. S., *On nephritis of malarial origin. Amer. Journ. of med. Sc. 1898. Nov. u. Dec.*
— and **Hewetson, J.**, *The malarial fevers of Baltimore. Johns Hopkins Hosp. Rep. V.*
Thin, G., *The parasite of malaria and malarial fevers. Lancet. 1895. July 6.*
—, *Quinine as a prophylactic in African fevers. Ebenda 1896. Jan. 25. S. 219.*
—, *A note on surgeon lieut.-col. Lawrie's address on the cause of malaria. Ebenda 1896. May 23.*
—, *A further contribution towards the pathology of the pernicious malarial fevers of Sierra Leone etc. Ref. Brit. med. Journ. 1897. Oct. 30. S. 1262.*
—, *The parasite of the pernicious malarial fevers of British Guiana. Ebenda 1898. Sept. 24. S. 819.*
—, *The etiology of malarial fever. Ebenda 1899. May 6. S. 349.*
—, *The parasite of malaria in the tissues in a fatal case of blackwater fever. Ebenda 1899. June 3. S. 1325.*
Thornhill, Hayman, *Malaria, the chief cause of infantile convulsions in the tropics. Ind. med. Gaz. 1898. March.*
Tomaselli, S., *L'intoxication quinique et l'infection palustre. Bull. de l'Acad. de méd. 1877. No. 28, 29.*
Tommasi-Crudeli, C., *Preservazione dell' uomo nel paesi di malaria. Rend. della R. Accad. dei Lincei. III. F. 7. 1888. 3. Aprile.*
—, *Die Ursache der Malaria. Deutsche med. Woch. 1887. No. 46. S. 993.*
Topi, *Importanza delle lesioni gastriche nell' infezione malarica (febbri estivo-autunnali). Gazz. degli osped. 1896. No. 83.*
Torrance, *Hyperpyrexia in malaria: recovery. Brit. med. Journ. 1897. May 1.*
Triantaphyllides, T., *Ref. Rev. de méd. 1896. Oct. S. 873.*
—, *De quelques troubles paludéens de l'appareil respiratoire. La Grèce méd. I. 1899. No. 6. S. 41, No. 7. S. 57.*
Tsakyroglou, M., *Deux cas de fièvre hémoglobinurique palustre. Gaz. méd. d'Orient. 1897. 15 Nov.*

Veillard, E., *De la fièvre bilieuse hématurique, observée en Cochinchine. Paris 1897.*
Vincent, H., *Sur la symptomatologie et la nature de la fièvre typho-palustre. Mercredi méd. 1895. 4 Déc.*
—, *Contribution à l'étude du processus leucocytaire dans les malaria. Ann. de l'Inst. Past. XI. 1897. No. 12.*
Vincent, L., et **Burot, F.,** *Les altitudes dans les pays paludéens de la zone torride. Ann. d'hyg. 1896. No. 12.*
Vincenzi, L., *Bull. della R. Acad. med. di Roma. VI. 1893.*
—, *Sull' intossicazione da chinina nei malarici. Ann. ital. di clin. med. XXXVI. 1897.*
Visser, S., *Chinine als voorbeholdmiddel tegen malaria. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXXIX. 1899. Afl. 2. S. 184.*
Vitrac, Augustin-Léon, *Etude des fièvres typho-malariennes des pays chauds. Thèse. Paris 1895.*
Voorthuis, A., *Een geval van perniciense malaria. Geneesk. Tijsch. v. Ned.-Ind. XXXVI. Afl. 5/6.*
Weatherly, J. S., *Report of a case of haemorrhagic malarial fever. New Orleans Journ. of Med. 1870. Jan. S. 129.*
—, *Brit. med. Journ. 1895. Febr. 2. S. 298; Lancet. 1895. Febr. 2. S. 321.*
Webb, *Amer. Journ. of the med. Sc. 1883. April. S. 450.*
Weber, L., *Observations on some of the more uncommon symptoms and complications of malaria. New York med. Rec. 1885. Sept. 12.*
Wenzel, C., *Die Marschfieber in ihren ursächlichen Beziehungen während des Hafenbaues im Jade-Gebiet von 1858—1869. Prager Vjschr. f. Heilk. IV. 1870. S. 1.*
Werner, P., *Beobachtungen über Malaria, insbesondere das typhoide Malariafieber. Berlin 1887.*
Wilson, F. Kenneth, *The conditions favouring exflagellation of the malaria parasite. Journ. of trop. Med. 1898. Nov. S. 89.*
—, *A case of malarial fever etc. Ebenda 1898. Dec. S. 120.*
—, *J., The sources and cause of irregular forms of malaria. Med. and surg. Rep. 1896. Aug. 22.*
Winslow, K., *A case of congenital malaria. Bost. med. and surg. Journ. 1897. May 27.*
Woldut, A., *The use of quinine in malarial hemoglobinuria. Med. News. 1898. April 30.*
Wolf, de, *Observations de fièvre pernicieuse à forme tétanique. Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers. 1869. Juin. S. 299.*
Wooldrige, A. T., *A case of blackwater fever complicated by dysentery. Lancet. 1899. March 18. S. 762.*
Wynkoop, D. W., *Atypical malaria as seen coming from our military hospitals. Med. Rec. 1898. Sept. 24.*
Yarr, M. T., *Malarial affections of the eye. Journ. of trop. Med. 1898. Sept. S. 43.*
—, *A further contribution to the study of malarial eye affections. Brit. med. Journ. 1899. Sept. 9. S. 658.*
Yersin, *Notes succinctes sur une épizootie des buffles etc. Arch. de méd. nav. 1895. Juillet. S. 49.*
Young, L. T., *The macro-pathology of constitutional malaria etc. Lancet. 1895. Jan. 19. S. 190.*
Zakharine, A., *Contribution à l'étiologie des accès de fièvre paludéenne. Journ. de méd. mil. russ. 1898. Avril; Ref. Rev. de méd. XIX. 1899. No. 9. S. 750.*
Zangori, F., *Alcune osservazioni sull' euchinina. Rif. med. 1898. No. 156.*
Ziemann, Hans, *Ueber Blutparasiten bei heimischer und tropischer Malaria. Cbl. f. Bakt. XX. 1896. No. 18/19. S. 653; Arch. f. Schiffs- u. Tropen.Hyg. I. 1897. No. 1. S. 62.*
—, *Zur Morphologie der Malariaparasiten. Cbl. f. Bakt. XXI. 1897. No. 17/18. S. 641; Nachtrag. No. 20/21. S. 805.*
—, *Ueber Malaria- und andere Blutparasiten. Jena 1898.*
—, *Neue Untersuchungen über die Malaria etc. Deutsche med. Woch. 1898. No. 8. S. 123.*
—, *Kurze Bemerkungen über die Theorie der Malariaübertragung durch Mosquitos etc. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. II. 1898. No. 6. S. 345.*

8.

Die Beriberi-Krankheit.

Definition.

Unter Beriberi versteht man eine namentlich in verschiedenen tropischen und subtropischen Ländern Asiens, Afrikas, Amerikas und Australiens endemisch und epidemisch vorkommende Krankheit, deren Haupterscheinungen in Störung der Bewegung und Empfindung, Wassersucht und einer Erkrankung des Herzens bestehen und auf eine degenerative Entzündung vielfacher peripherer Nerven zurückzuführen sind.

Namen.

Das Wort Beriberi wird verschieden erklärt. Nach der bekanntesten und ältesten Erklärung wird dasselbe von dem hindustanischen beri, Schaf, abgeleitet und auf den unsicheren, schwankenden Gang der Beriberi-Kranken, der Aehnlichkeit mit der unstäten, beim Gang der Schafe wahrzunehmenden Bewegung hat, bezogen. Die Engländer haben Beriberi in Barberi, Barbers, die Franzosen in Barbiers verstümmelt.

Andere Namen der Krankheit sind: Loempoe auf Java, Pantjakit niloe oder siloe, d. h. Krystallkrankheit, Binas, Apooi auf Banka, Pantjakit papoea an der Küste von Neu-Guinea, Kaki lem but, d. h. schwache Beine, im Malayischen, Kakke, d. h. Krankheit der Beine, in Japan und China, Ashike (gleichbedeutend) in Japan, Maladie des sucreries auf den französischen Antillen, Hinchazon de los negros y chinos, d. h. Wassersucht der Neger und Mestizen, auf Cuba, Perneiras, d. h. Fußleiden, und Inchacão, d. h. Oedem, in Brasilien, ferner Hydrops asthmaticus (ROGERS), Synclonus Beriberia (MASON GOOD), Myelopathia tropica scorbutica (VAN OVERBEEK DE MEIJER), Paraplegia mephitica (SWAVING), Serophthisis perniciosa endemica (WERNICH), Neuritis multiplex endemica (SCHEUBE), Panneuritis endemica (BÄLZ).

Geschichte.

Die Geschichte der Beriberi läßt sich bis ins Altertum verfolgen, und zwar stammen die ersten Nachrichten von derselben aus China. In einer chinesischen Schrift aus dem 2. Jahrhundert wird der Kakke bereits Erwähnung gethan, und eine andere aus dem 7. Jahrhunderte enthält eine ausführliche Schilderung derselben. Vielleicht ist die Krankheit auch schon dem abendländischen Altertum

bekannt gewesen, wenigstens lassen sich zwei Stellen bei STRABO und DIO CASSIUS, welche sich auf den Feldzug des römischen Heeres unter Aelius Gallus nach Arabien im Jahre 24 v. Chr. G. beziehen und die Leiden, von denen die Soldaten auf dem Roten Meere befallen wurden, beschreiben, auf Beriberi deuten.

Nach Europa brachte die erste Kunde von der Beriberi BONTIUS um die Mitte des 17. Jahrhunderts vom Malayischen Archipel und wenige Jahre später PISO aus Brasilien, wo die Krankheit von den Portugiesen Air genannt wurde. Eigentümlicherweise geriet die Krankheit in Brasilien wieder in Vergessenheit und wurde erst 200 Jahre später, im 7. Jahrzehnte dieses Jahrhunderts, von den brasilianischen Aerzten von neuem entdeckt. Um dieselbe Zeit erhielten wir Kenntnis von dem dritten Hauptherde der Beriberi in Japan.

Die erste bedeutende, gewissermaßen grundlegende Arbeit über Beriberi rührt von MALCOMSEN her und erschien 1835.

Geographische Verbreitung (s. Karte II).

Das geographische Verbreitungsgebiet der Beriberi erstreckt sich über einen großen Teil der tropischen und subtropischen Länder auf der östlichen sowohl als westlichen Halbkugel, greift aber auch in die gemäßigte Zone über.

Einen Hauptsitz derselben bilden die Inseln des Malayischen Archipels, auf denen sie in sehr großer Verbreitung teils endemisch herrscht, teils zeitweise epidemisch auftritt, so auf Sumatra, wo in Atjeh die niederländischen Truppen schwer von der Krankheit zu leiden haben und diese auch in den Plantagen der Ostküste und in den Lampong-Ländern heimisch ist, ferner auf Bintang (Riouw), Banka, namentlich in den Minendistrikten, auf Billiton, Borneo, und zwar sowohl auf den Küstenstrichen (Sambas, Sampit, Bandjermassing) und der an der Nordwestküste gelegenen, den Engländern gehörigen Insel Labuan als auch im Binnenlande (Sintang, Minendistrikte von Kutei), auf Java, wo die Beriberi erst seit den letzten Jahrzehnten häufiger vorkommt, besonders in Batavia und auf der vor dessen Reede liegenden Insel Onrust sowie in der Residentschaft Banjuwangi, auf Celebes, hauptsächlich im Distrikt Makassar, auf den Molluken, vorzugsweise auf Amboina, Saparua, Banda, an der Südküste von Ceram, und in Neu-Guinea.

Auch auf den zwischen Borneo und den Philippinen gelegenen Solo-Inseln ist die Beriberi heimisch, ferner auf Mindanao. Manila auf Luzon, wo dieselbe bisher unbekannt war, wurde 1882/83 von einer heftigen Epidemie heimgesucht, und jetzt herrscht sie dort endemisch (MASERAS).

In Vorderindien bilden den Hauptsitz der Krankheit die nördlichen Circas, die zwischen Masulipatam und Gendscham gelegene Landstrecke, wo sie namentlich an der Küste und in der zwischen dieser und dem Gebirge liegenden Ebene endemisch vorkommt. Weit seltener ist die Beriberi an der Coromandelküste, im Tieflande der Provinz Carnatik und an der Malabarküste. Ferner ist sie noch in Calcutta sowie an verschiedenen Punkten der Provinz Dakka, von Assam und der Centralprovinzen beobachtet worden.

Auf Ceylon, wo die Beriberi früher in großer Heftigkeit herrschte, so daß sie von den Engländern „the bad sickness of Ceylon" genannt wurde, tritt sie jetzt seltener auf.

Was Hinterindien anlangt, so ist die Krankheit häufig in Birma und Siam und kommt auch vor in Penang, Singapur,

auf den an der Küste von Cochinchina gelegenen Inseln, besonders Pulo-Condor, in Saigon, Choquan und Hué (Annam).

In China ist die Beriberi nach MANSON beobachtet worden in Schanghai, Tsutschou, Wentschou, Futschau, auf Formosa, in Amoy, Swatau, Fatschan und Hongkong, wo namentlich 1888/89 eine ausgebreitete Epidemie herrschte. Nach LYNCH[1]) kommen auch in Tschinkiang jeden Sommer Fälle von Beriberi vor.

In Korea tritt die Krankheit besonders im Süden auf.

Ein Hauptherd der Beriberi ist das japanische Inselreich, wo sie namentlich auf der Hauptinsel (Hondo) in großer Ausdehnung endemisch herrscht. Ihren Hauptsitz bilden die großen, an und in der Nähe der Seeküste gelegenen Städte, aber sie ist auch, nachdem in den letzten Jahrzehnten eine merkliche Verbreitung der Krankheit stattgefunden hat, sogar in den Centralprovinzen Kodzuke und Oshiu sowie in der von mächtigen Gebirgsketten eingeschlossenen Provinz Shinano heimisch. Im nördlichen Yezo, welches durchweg ein gemäßigtes Klima und einen 6—7-monatigen Winter hat, ist sie gleichfalls häufig, während sie auf der südlichen Insel Kiushiu seltener auftritt, und auch auf den Kurilen, wo das Klima das genügsamste Getreide nicht mehr zur Reife bringt, treten unter den Fischern dieser Insel Epidemien auf (GRIMM).

Vom afrikanischen Festlande, auf dem die Beriberi höchstwahrscheinlich viel mehr verbreitet ist, als man bisher annahm, liegen erst seit neuester Zeit Berichte über das Vorkommen derselben vor, und zwar vom Senegal (LASNET), von Gorée (FIRKET), aus Sierra Leone (F. PLEHN), Togo (DÖRING), vom Niger (CASTELLOTE), aus dem Sudan (SUARD), Kamerun (ZAHL, F. PLEHN, LICHTENBERG), Gabun (CALMETTE, DUCHÂTEAU), Loango (FIRKET), vom Congo (SIMS, MENSE, DRYEPONDT), von Angola (DAPPER) in West-Afrika, von der Tanga-Küste (F. PLEHN) und aus Zanzibar (MANSON) in Ost-Afrika, ferner aus Natal (Pietermaritzburg), während dieselbe auf mehreren zu Afrika gehörigen Inseln, auf Madagascar, Nossi-Bé, Réunion, Mauritius, schon früher konstatiert worden ist. Auch in Aden kommt sie nach MANSON vor.

In Australien ist die Krankheit neuerdings an verschiedenen Orten (Sydney, Melbourne, Wyndham, Kimberley), namentlich bei Chinesen, beobachtet worden, desgleichen in Neu-Seeland, und aus neuester Zeit liegen auch Berichte über das Vorkommen derselben in Neu-Caledonien (GRALL, PORÉE und VINCENT), auf den Fiji- (BOLTON) und den Sandwich-Inseln (VINEBERG) vor.

In Amerika bildet den Hauptsitz der Beriberi Brasilien, wo sich dieselbe in den letzten Jahrzehnten nicht nur über das ganze Küstengebiet verbreitet hat, sondern auch in das Innere, so namentlich in die Provinzen Para, Minas-Geraes und Matto-Grosso, vorgedrungen ist. Auch in Paraguay, Cayenne[2]), Venezuela, unter den Arbeitern auf dem Isthmus von Panama, auf den Antillen, namentlich Guadeloupe und Cuba, ist die Krankheit beobachtet worden. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß nach HIRSCH einzelne Fälle auch in Californien, und zwar in San Francisco, vorgekommen sein sollen.

---

1) China. Med. Rep. 40. Issue. 1894.

2) Nach einer jüngst erschienenen Veröffentlichung von FOWLER scheint die Beriberi auch in Britisch-Guyana heimisch zu sein.

Neuerdings ist die Beriberi auch in Europa aufgetreten. Daß bei der von DÉCHAMBRE während der Belagerung von Paris unter der militärischen Besatzung beobachteten Skorbutepidemie, bei welcher in einzelnen Fällen beriberi-ähnliche Krankheitserscheinungen sich zeigten, echte Beriberi im Spiele gewesen ist, scheint mir allerdings ausgeschlossen. Dagegen hat es sich bei der 1894—1898 in dem überfüllten Richmond District Asylum in Dublin zur Beobachtung gekommenen und von NORMAN beschriebenen Epidemie offenbar um solche gehandelt, wenn auch der Ursprung derselben unaufgeklärt geblieben ist. Auf den in die englischen und auch die deutschen Häfen einlaufenden Schiffen sind Beriberi-Fälle keine großen Seltenheiten. Da Dublin eine Hafenstadt ist, die mit der ganzen Welt in Schiffsverkehr steht, kann durch diesen die Einschleppung der Krankheit, welche sich vollkommen der Beobachtung entzogen hat — was nicht Wunder nehmen kann, wenn man bedenkt, daß zwischen der Einschleppung der Krankheitserreger und dem Ausbruche der Epidemie, welcher zudem in seinem Beginne übersehen wurde, vielleicht eine geraume Zeit liegen kann, und daß bei Geisteskranken es oft außerordentlich schwierig oder selbst ganz unmöglich ist, anamnestische Erhebungen über ihr Vorleben anzustellen — erfolgt sein.

Die erste Epidemie brach 1894 aus. Der Beginn derselben läßt sich nicht genau angeben, da sicher anfangs viele leichte Fälle übersehen worden sind. Im ganzen wurden 174 Fälle (bei einer durchschnittlichen Belegung der Anstalt mit 1503 Kranken) bei 127 Männern und 47 Frauen beobachtet. Die Erkrankungen nahmen vom Juni bis September zu und im Oktober rasch wieder ab, um nach diesem Monate vollständig aufzuhören. Unter denselben waren viele schwere Fälle mit akuter Herzinsufficienz, allgemeiner Wassersucht und ausgesprochenen Lähmungserscheinungen. Es starben 18 Männer und 7 Frauen, was einer Sterblichkeit von 14,3 Proz. entspricht.

1895 kamen keine frischen Fälle zur Beobachtung. Aber im Juli 1896, in welchem Jahre die mittlere Krankenzahl 1686 betrug, zeigte sich die Krankheit von neuem, nahm bis zum September zu und setzte sich auch ins folgende Jahr fort. Im ganzen wurden 114 Personen befallen: 31 Männer und 83 Frauen, darunter 7 Wärterinnen, und es starben 2 Männer und 6 Frauen (keine Wärterin) = 7 Proz. Die Epidemie war also leichter als die des Jahres 1894: akute Herzinsufficienz und allgemeine Wassersucht waren selten und die motorischen Störungen weniger ausgesprochen.

Im Jahre 1897 mit einer mittleren Krankenzahl von 1800 nahm die Krankheit eine noch größere Ausdehnung an. Es erkrankten im ganzen 246: 47 Männer und 199 Frauen, darunter 2 Wärter und 6 Wärterinnen, und zwar im Januar 4 (sind zur Epidemie des Vorjahres zu rechnen), im Juli 134, im August 50, im September 7, im Oktober 3, im November 37 und im Dezember 6. Die Fälle gehörten größtenteils der rudimentären Form an, die Sterblichkeit betrug nur 4,4 Proz., indem nur 3 Männer und 8 Frauen, aber niemand von dem Wartepersonale der Krankheit erlagen.

1898 kamen, abgesehen von einer Anzahl von Recidiven, nur 13 frische Fälle der rudimentären Form bei weiblichen Insassen zur Beobachtung.

Fast zu gleicher Zeit wie im Richmond Asylum in Dublin sind auch in mehreren anderen Irrenanstalten Englands und Amerikas beriberi-ähnliche Krankheiten beobachtet worden. So im Suffolk County Asylum in Melton (Suffolk) im Winter 1894/95 und 1896/97, in der Irrenanstalt von Sainte-Gemmes-sur-Loire im Sommer 1897, im Alabama State Asylum in Tuscaloosa (Alabama) 1895 und 1896 und im Arkansas State Asylum in Little Rock (Arkansas) 1895. Ueber die Epidemien in Melton und Little Rock liegen meines Wissens bisher keine genaueren Mitteilungen vor, so daß man keine Ansicht über dieselben äußern kann. Ueber die Epidemien in Sainte-Gemmes-sur-Loire und in Tuscaloosa haben

CHANTEMESSE und RAMOND[1]) bezw. BONDURANT[2]) berichtet. Durch diese Berichte bin ich aber nicht davon überzeugt worden, daß es sich bei denselben wirklich um Beriberi gehandelt hat. Beide zeigten verschiedene, dem gewöhnlichen Krankheitsbilde der Beriberi nicht eigentümliche Besonderheiten (die in Sainte-Gemmes-sur-Loire Verdauungsstörungen zu Beginn der Erkrankung, trophische Störungen, namentlich ein pellagraähnliches Erythem im Gesicht und auf den Handrücken, sowie Decubitus, Blasen- und Mastdarmlähmung, die in Tuscaloosa manchmal sehr heftige Erscheinungen von seiten des Verdauungskanales, Reizung der Nieren, Ataxie und trophische Störungen).

Die von ORTHMANN (Grafenberg-Ludenberg) und TIPPEL (Altscherbitz) in deutschen Irrenanstalten beobachteten vereinzelten Fälle von multipler Neuritis, welche von NORMAN gleichfalls der Beriberi zugerechnet werden, haben sicher ebenso wie die auch sonst bei uns sowohl sporadisch als auch in kleineren Epidemien — ich erinnere an die von EISENLOHR in Hamburg und von PROTOPOPOW in Rußland beobachteten — auftretende Polyneuritis nichts mit echter Beriberi zu thun. Zu einer so weitgehenden Ansicht, wie sie BÄLZ bereits vor Jahren ausgesprochen hat, daß die bei uns sporadisch vorkommenden Fälle von multipler Neuritis nichts anderes sind als sporadische Fälle von Beriberi, kann ich mich nicht bekennen. Meiner Meinung nach sind beide Krankheiten zwar miteinander verwandt, aber nicht identisch, indem sich dieselben zu einander verhalten mögen wie die Cholera nostras zur Cholera asiatica.

Endlich ist noch des epidemischen Auftretens der Beriberi auf Schiffen während der Fahrt in gewissen Meeren zu gedenken. Am häufigsten ist dasselbe auf niederländischen Kriegs-, Transport- und Küstenschiffen, welche die den Malayischen Archipel bespülenden Teile des Indischen Meeres befahren, beobachtet worden, demnächst auf englischen Kriegs- und Transportschiffen im Bengalischen Meerbusen und in anderen Gegenden des Indischen Meeres, ferner auf französischen Transportschiffen, welche indische Kulis von Vorderindien oder von der Westküste von Afrika nach den französischen Kolonien in Amerika (Antillen, Cayenne) hin- oder von hier wieder nach Indien zurückführten. Außerdem liegen noch Berichte vor über das Vorkommen der Beriberi unter Schiffsmannschaften in der Torres-Straße, im Persischen Golfe und im Roten Meere, auf japanischen Kriegsschiffen an der japanischen Küste und im Großen Ocean und auf brasilianischen Kriegsschiffen während des Krieges gegen Paraguay im Atlantischen Ocean. Die Krankheit brach unter den Schiffsbesatzungen meist erst nach 3—4-monatiger Fahrt aus.

STÉKOULIS berichtet, daß im Roten Meere auf einem Küstenwachtschiffe, das von Genua, wo es gebaut war, kam, unter der indischen Mannschaft, die 7 Monate von Bombay weg war, Beriberi ausbrach, während diese sonst nirgends auf dem Roten Meere herrschte.

Aetiologie.

Die Beriberi ist eine Infektionskrankheit und nicht eine Ernährungsstörung, wie diejenigen annehmen, welche, von der irrtümlichen Voraussetzung ausgehend, daß eine vorzugsweise aus Reis und getrockneten Fischen bestehende Nahrung wie die Volksnahrung der Beriberi-Länder Ostasiens eine ungenügende ist, die Krankheit

---

1) Une épidémie de paralysie ascendante chez les aliénés rappelant le béribéri. Ann. de l'Inst. Past. XII. 1898. 9. S. 574.

2) Rapport of thirteen cases of multiple neuritis occurring among insane patients. New York med. News. 1896. Oct. 3. S. 365; New York med. Journ. 1897. Nov. 20, 27. Ref. Janus II. 1895. 5. S. 492.

auf eine mangel- und fehlerhafte Nahrung, die Armut der letzteren an Eiweiß und Fett zurückführen wollen. Die Richtigkeit dieses Satzes, welchen wir obenan stellen müssen, geht aus folgenden Thatsachen, über die unter den verschiedensten Beobachtern von den verschiedensten Punkten der Erdoberfläche vollkommene Uebereinstimmung herrscht, hervor:

1) Kräftige, gut ernährte, junge Leute erkranken besonders häufig an Beriberi und werden mit besonderer Vorliebe gerade von der schwersten Form der Krankheit befallen.

2) Die Beriberi hat nicht nur ihr bestimmtes geographisches Verbreitungsgebiet, sondern kommt auch in den Beriberi-Ländern nicht überall vor, beschränkt sich vielmehr in diesen auf gewisse, enge, sehr scharf begrenzte Bezirke. Wie wir oben gesehen haben, sind es hauptsächlich tropische und subtropische Gegenden, in denen die Krankheit herrscht. Innerhalb dieses Verbreitungsgebietes kommt dieselbe vorzugsweise an der Meeresküste und an den Ufern großer Flüsse sowie in den diesen sich anschließenden Ebenen vor. Im Binnenlande tritt sie seltener auf; noch weit seltener ist sie in gebirgigen Gegenden, doch bleiben auch diese nicht vollkommen verschont, wie ihr Vorkommen auf indischen Hochplateaux, in Fort de Kock auf Sumatra, der höchst gelegenen Garnison in Niederländisch-Indien, in der japanischen Provinz Shinano u. s. w. beweist. Die Beriberi ist ferner vorzugsweise eine Krankheit der großen Städte, manchmal namentlich der tief gelegenen Teile derselben. Mitunter ist sie in ihnen an bestimmte Herde, an gewisse Gebäude, besonders Gefängnisse, Kasernen und Hospitäler, ja sogar an bestimmte Räumlichkeiten, einzelne Geschosse derselben gebunden.

3) Die Jahreszeiten bezw. die von diesen abhängigen Witterungsverhältnisse zeigen einen sehr bestimmten Einfluß auf die Entstehung der Krankheit: das Maximum der Krankheitsfrequenz bezw. das Auftreten der Krankheit als Epidemie fällt in diejenige Jahreszeit, welche vor allem durch große Feuchtigkeit, demnächst durch hohe, stärkerem Wechsel unterworfene Temperatur ausgezeichnet ist (Hirsch).

In den Tropen (im Malayischen Archipel, in Vorderindien, Singapur) tritt die Beriberi namentlich während der Regenzeit auf. In Brasilien herrscht dieselbe während der heißen und feuchten Jahreszeiten und verschwindet im Winter. In Japan kommen Erkrankungen an Beriberi das ganze Jahr hindurch vor, das Maximum derselben fällt aber in der Regel auf den heißesten Monat, den Juli, welchem im Juni die eine der beiden Regenperioden des Jahres vorhergeht, während die geringste Krankheitsfrequenz gewöhnlich im Dezember beobachtet wird. Auch im gemäßigten Klima (Yezo, Dublin) kommen die meisten Erkrankungen im Juli zur Beobachtung.

In feuchten Jahren tritt die Beriberi besonders häufig und heftig auf, und Ueberschwemmungen haben nach den in Atjeh gemachten Beobachtungen mitunter eine beträchtliche Zunahme der Krankheit zur Folge.

4) In den letzten Jahrzehnten hat die Beriberi in verschiedenen Ländern, wie auf Java, in Japan, in Brasilien, bedeutend an Ausbreitung gewonnen, ohne daß irgend welche Veränderung in der Ernährungsweise der Bevölkerung stattgefunden hätte, welche man für diese Erscheinung verantwortlich machen könnte. In Atjeh, wo die

Krankheit sich jetzt mit großer Heftigkeit zeigt, war dieselbe vor der Besetzung durch die Holländer ganz unbekannt.

Wie neuerdings KOHLBRUGGE an der Hand der beim niederländisch-indischen Heere gemachten Beobachtungen nachgewiesen hat, ähnelt die Beriberi auch darin anderen Infektionskrankheiten, daß sie wie diese periodische Schwankungen zeigt. Unter den Europäern war die Zahl der Erkrankungen an Beriberi in den Jahren von 1873 bis 1884 ziemlich gleichmäßig niedrig, stieg darauf plötzlich an und sank von 1888 zwar wieder ab, blieb aber doch bis 1895 weit höher als vor 1884, um dann 1896 noch ein wenig und 1897 sehr stark abzunehmen. Bei den Asiaten stieg die Zahl der Erkrankungen weit früher an und sank später ab. Also erst, als die unbekannten Faktoren, welche die Zunahme der Krankheit bedingten, ihren Höhepunkt erreicht hatten, wurden die Europäer betroffen. Die Abnahme der Krankheit ging allen gegen diese geplanten oder erhofften Maßregeln voran.

Durch diese Thatsachen wird auf das schlagendste bewiesen, daß die eigentliche und wesentliche Ursache der Krankheit nicht in einer mangelhaften Nahrung gesucht werden kann. Es hat auch Nahrungsmangel in allen möglichen Formen zu allen Zeiten und an allen Punkten der Erdoberfläche geherrscht, ohne daß es je infolgedessen zur Entwickelung von Beriberi gekommen wäre (HIRSCH). Gleichwohl läßt sich nicht bestreiten, daß unter Umständen eine mangelhafte Ernährung ebenso wie andere schwächende Momente als prädisponierende Ursache beim Ausbruche der Krankheit wirken kann.

In Japan nahm sowohl in der Marine als im Landheer nach Veränderung der Nahrung (Ersetzung eines Teiles des Reises durch Gerste oder Brot) und gleichzeitiger Besserung der allgemeinen Hygiene die Beriberi außerordentlich ab. Ob man hierfür erstere als Ursache anzusehen hat, ist aber zweifelhaft. Wie BÄLZ anführt, erfolgte die Abnahme in allen Garnisonen, obwohl absichtlich die Nahrung nicht gleichmäßig verändert wurde. Ferner wurde gleichzeitig die Rekruteneinstellung vom Mai auf den Dezember verlegt, so daß jetzt die frisch in den Garnisonen eingetroffenen Soldaten die ersten ungewohnten und anstrengenden gymnastischen und Marschübungen nicht mehr in den erschlaffenden, drückend heißen Sommermonaten, sondern in dem relativ günstigen, frischen Winter durchzumachen haben und, wenn der nächste Sommer kommt, akklimatisiert sind.

Auch unter der eingeborenen Schiffsmannschaft der niederländisch-indischen Marine fand nach VAN LEENT und VAN DER ELST eine Abnahme der Erkrankungsfälle an Beriberi statt, nachdem dieselbe 1874 das Kostreglement für die Europäer erhalten hatte, während WEINTRAUB die Abnahme weniger der gebesserten Ernährungsweise als den gebesserten hygienischen Verhältnissen der Kriegsschiffe zuschreibt und angiebt, daß bei den Soldaten des Landheeres und den Sträflingen eine Besserung der ersteren keine Verminderung der Krankheitsfälle hervorzurufen vermochte.

Neuerdings hat EIJMKAN unter Benutzung der Archive der Bureaux der Marine und des Kolonialministeriums diese Frage einer erneuten Untersuchung unterzogen und ist zu dem Resultate gekommen, daß die in der niederländisch-indischen Marine gemachten Erfahrungen nicht das Recht geben, auf einen Zusammenhang zwischen Beriberi und Ernährung zu schließen. Die Inländer aßen, wenn sie auch reglementmäßig die europäische Ration erhielten, diese nicht, sondern aßen den Reis, welchen die Europäer zu viel hatten. Obwohl letztere keine andere Kost erhielten, fand auch bei ihnen eine Abnahme der Beriberi statt, und von 1880 an nahmen bei Europäern sowohl als Inländern trotz gleich bleibender Ernährung die Erkrankungen wieder bedeutend zu.

BRÉMAUD und LAURENT sprechen neuerdings wieder fettarme Nahrung als Ursache der Beriberi an. Sie sahen wiederholt Epidemien aufhören, wenn

die Gesunden fettreiche Nahrung (Schweinefleisch) erhielten. Ersterer beobachtete auf einem Schiffe eine Epidemie, welche sich auf die sich selbst beköstigenden Muhamedaner beschränkte, deren Nahrung fettarm war, während die übrige, aus der Schiffsküche gespeiste Mannschaft verschont blieb.

Daß nicht in der Reisnahrung als solcher die Ursache der Krankheit liegt, wie behauptet worden ist, geht daraus hervor, daß diese auch in Gegenden vorkommt, wo gar kein Reis genossen wird, wie in Brasilien, auf den Molukken und dem Lingga-Archipel, deren Bewohner von Sago, Fischen und Wild leben (FIEBIG), und bei Europäern beobachtet wurde, die zur Zeit niemals Reis gegessen hatten (VOORTHUIS).

Neuerdings haben EIJKMAN und VORDERMAN von einem neuen Gesichtspunkte aus den Reis in ätiologischen Zusammenhang mit der Beriberi gebracht und die Ansicht ausgesprochen, daß die Art der Reisnahrung auf das Vorkommen von Beriberi von entschiedenem Einflusse ist. Ersterer beobachtete im Weltevredener Laboratorium bei mit gekochtem Reise gefütterten Hühnern eine an Beriberi erinnernde und gleichfalls auf eine Polyneuritis zurückzuführende Krankheit, indem bei denselben nach einer Inkubation von 3—4 Wochen zuerst eine Lähmung der Beine, dann der Flügel, schließlich auch der Atmungsmuskeln eintrat und die Tiere so nach kurzer Zeit zu Grunde gingen. Diese Beobachtung gab Veranlassung zu zahlreichen und vielfach variierten Versuchen, deren Ergebnisse folgende waren: Nach Fütterung mit rohem Reise trat gleichfalls, wenn auch später, die Krankheit ein, und auch durch Fütterung mit verschiedenen Stärkemehlsorten konnte sie hervorgerufen werden. Verhütet wurde sie dagegen, wenn die Hühner mit ungeschältem oder halbgeschältem rohen oder gekochten Reise gefüttert wurden, oder wenn zu dem Reise bezw. Stärkemehle feine, hauptsächlich aus den den Reiskörnern unmittelbar anliegenden Silberhäutchen bestehende Reiskleie, weniger sicher, wenn grobe, aus einer Mischung der groben Schalen und Silberhäutchen bestehende Reiskleie hinzugefügt wurde, und kranke Hühner genasen, wenn sie diese Nahrung erhielten. Hiernach, schloß EIJKMAN, muß es das Silberhäutchen sein, welches die Hühner vor der Krankheit schützt und diese heilt. Außer bei Hühnern konnte die Krankheit auch bei Tauben erzeugt werden, nicht dagegen bei einer Ente, Meerschweinchen und Affen.

EIJKMAN nahm an, daß die Krankheit an die Anwesenheit von Amylum gebunden sei. Aus diesem bilde sich wahrscheinlich im Kropfe der Hühner und Tauben, in welchem die Nahrung längere Zeit verweilt, ein Gift, welches die Polyneuritis hervorrufe; bei Tieren ohne Kropf komme die Krankheit nicht zur Entwickelung. In der Schale des Reises, besonders im Silberhäutchen, sei ein Stoff enthalten, durch den das Gift direkt oder indirekt unschädlich gemacht werde. Dieser Stoff finde sich, wenn auch in beträchtlich geringerer Menge, im Fleische, was daraus hervorgehe, daß kranke Hühner bei alleiniger Fütterung mit rohem, mageren Fleische wieder genasen, derselbe müsse daher wohl zu den normalen Bestandteilen des Tierkörpers gehören.

Wenn auch die Polyneuritis der Hühner nicht mit der Beriberi identisch ist, glaubte EIJKMAN doch, daß dasselbe, was sich bei ersterer als Schutz- und Heilmittel bewährt habe, sich auch gegen letztere als wirksam erweisen könne, und seine Annahme fand eine Stütze in den Erhebungen, die von VORDERMAN über das Vorkommen der Beriberi in den Gefängnissen auf Java und Madura im Jahre 1895/96 angestellt wurden. In vielen Gegenden Javas stellt halbgeschälter Reis die Hauptvolksnahrung dar, und in diesen wird grundsätzlich die gleiche Nahrung auch in den Gefängnissen verabreicht. VORDERMAN's Nachforschungen führten zu folgenden Ergebnissen:

1) Von 51 Gefängnissen, in denen geschälter Reis (d. h. Silberhäutchen ganz oder zu mindestens 75 Proz. entfernt) genossen wird, zeigten 36 = 70, 6 Proz. Beriberi, 1 Fall auf 39 Internierte,

2) von 37 Gefängnissen mit halbgeschältem Reise (d. h. Silberhäutchen ganz oder zu mindestens 75 Proz. erhalten) als Hauptnahrung 1 = 2, 7 Proz., 1 Fall auf 10 000 Internierte,

3) von 13 Gefängnissen mit einer Mischung von halbgeschältem und geschältem Reise als Hauptnahrung 6 = 46, 1 Proz., 1 Fall auf 416 Internierte.

In mehreren Gefängnissen und Hospitälern, in denen auf VORDERMAN's Rat Schalenreis verabreicht wurde, hörte hierauf die Beriberi auf.

Die Arbeiten von EIJKMAN und VORDERMAN sind namentlich von GLOGNER[1]) und VAN GORKOM einer sehr absprechenden Kritik unterzogen worden, und es lassen sich in der That mannigfache Einwendungen gegen dieselben machen. Gegen EIJKMAN's Versuche ist einzuwerfen, daß er bei den Hühnern durch sehr verschiedene Fütterung Polyneuritis erzeugte, daß letztere öfters erst nach sehr langer Zeit (6—7 Monaten) auftrat und die günstige Wirkung des Schalenreises öfters erst nach geraumer Zeit (6—11 Monaten) sich zeigte, zum Teil auch ganz ausblieb, so daß auch mit Schalen gefütterte Tiere erkrankten. Zudem experimentierte EIJKMAN auf einem sehr ungesunden Terrain, denn eine ganze Anzahl seiner Versuchstiere ging an anderweiten Krankheiten zu Grunde, es liegt daher nahe, auch die Ursache der Polyneuritis anderswo als in der Fütterung zu suchen. VORDERMAN's Beobachtungen erstrecken sich nur auf 1—1½ Jahr, ein Zeitraum, der viel zu kurz ist, um die Fehler, welche Statistiken überhaupt anzuhaften pflegen, auszuschließen und die Gesetzmäßigkeit einer bestimmten Erscheinung festzustellen, und was die angeblich durch Darreichung von Schalenreis erzielten günstigen Erfolge betrifft, so fielen diese zusammen mit der schon oben (S. 214) erwähnten allgemeinen Abnahme der Beriberi in Niederländisch-Indien. VAN GORKOM zieht sogar die VORDERMAN'schen Angaben selbst in Zweifel. Die prophylaktisch-therapeutischen Versuche mit Schalenreis scheinen denn auch in Niederländisch-Indien bereits wieder aufgegeben worden zu sein.

Von verschiedenen Seiten sind specifische Schädlichkeiten in der Nahrung als Krankheitsursache beschuldigt worden, die Beweise für diese Hypothesen ist man jedoch schuldig geblieben. GELPKE will die Ursache der Beriberi in überaltem und schlecht aufbewahrtem Reise suchen. Früher wurde dieselbe von ihm auf einen hypothetischen, der Trichine ähnlichen Mikroparasiten in den als Nahrung dienenden getrockneten Fischen zurückgeführt. VAN DIEREN und YAMAGIVA sehen die Krankheit für eine Reisvergiftung an. LE ROY DE MÉRICOURT wollte dieselbe mit dem Lathyrismus (s. diesen) identifizieren. Neuerdings wird von MIURA der Genuß des verdorbenen Fleisches gewisser Scomberarten als die Ursache der Beriberi angeklagt, und GRIMM spricht als solche den Rohgenuß mancher Fischsorten an.

Die oben hervorgehobenen Punkte weisen ebenso entschieden, wie sie gegen die Auffassung der Beriberi als Ernährungsstörung sprechen, darauf hin, daß dieselbe auf einen specifischen, von außen stammenden Krankheitserreger zurückzuführen, also als eine Infektionskrankheit anzusehen ist. Die Analogie mit Malaria ist in mancher Hinsicht auffallend, und es ist daher auch früher vielfach die Beriberi ohne weiteres als eine besondere Form der Malaria erklärt worden. Hiergegen sprechen aber wichtige Momente, vor allem das ganz verschiedene klinische und pathologisch-anatomische Bild beider Krankheiten und ihre verschiedene geographische Verbreitung. Auf der einen Seite giebt es exquisite Malaria-Gegenden, welche frei von Beriberi sind, wie die Provinz Orissa und das Ganges-Delta in Vorderindien, der berüchtigte, an der Südküste von Java gelegene Bezirk Tjilatjap, während auf der anderen Seite Beriberi in vielen Gegenden endemisch herrscht, in denen Malaria selten ist, wie in Singapur und auf gebirgig gelegenen Punkten mehrerer Inseln des Malayischen Archipels. Ferner sei noch an das Vorkommen der Beriberi in Städten, der Malaria in ländlichen Gegenden und die vollkommene Wirkungslosigkeit des Chinins gegen erstere erinnert.

Neuerdings will GLOGNER wenigstens einen Teil der Beriberi-Erkrankungen auf Malaria zurückführen. Er teilt vier Fälle mit, bei denen neben Beriberi-

1) Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. II. 1898. S. 39 u. 49.

Erscheinungen Malaria-Fieber, Verschlimmerung der ersteren nach letzterem und umgekehrt, sowie Malaria-Parasiten beobachtet wurden. Meiner Ansicht nach handelt es sich jedoch bei denselben um Komplikationen von Beriberi mit Malaria.

Kontagiosität der Krankheit halte ich für ausgeschlossen. Fälle, wo mehrere Erkrankungen gleichzeitig oder kurz nacheinander in einem Hause vorkommen, wo Leute während der Pflege von Beriberi-Kranken von dieser befallen werden u. s. w., lassen auch eine andere Erklärung zu.

Dagegen scheint mir die mechanische Verschleppbarkeit der Krankheit durch den menschlichen Verkehr erwiesen. Für diese spricht die schon besprochene Thatsache, daß in den letzten Jahrzehnten in verschiedenen Ländern, wie auf Java, auf Sumatra, in Japan, in Brasilien, mit der Steigerung des Verkehrs eine Ausbreitung der Beriberi stattgefunden hat, ferner das epidemische Auftreten derselben auf Schiffen oder unter Schiffmannschaften, die aus Beriberi-Ländern kommen. Auch einzelne Beispiele, welche die Verschleppbarkeit der Krankheit beweisen, sind in der Litteratur enthalten.

Im Gefängnisse von Penang, wo bisher die Beriberi unbekannt gewesen war, kam nach GREY dieselbe zum Ausbruche, nachdem kurz vorher 200 Gefangene von Singapur, wo sie herrscht, dorthin verlegt worden waren.

Aehnliche Beobachtungen teilt VORDERMAN aus niederländisch-indischen Gefängnissen mit. In Kraksaän, wo die Beriberi bis dahin unbekannt war, brach sie unter folgenden Verhältnissen aus. Eine Anzahl von Gefangenen wurde wegen Umbaues des Gefängnisses von Kraksaän nach Probolinggo, wo die Krankheit endemisch herrschte, geschickt. Als die Gefangenen nach Kraksaän zurückkehrten, litten einzelne an Beriberi, und nun erkrankten hier auch andere Gefangene.

MANSON führt folgendes Beispiel an: Auf der Quarantäne-Insel Freycinet bei Neu-Caledonien wurden 800 Arbeiter aus Tongking und Annam gelandet. Nach kurzer Zeit brach unter denselben Beriberi aus und veranlaßte 28 Todesfälle. Die Insel wurde verlassen, und 400 Einwanderer wurden in Koutio Koueta, 15 km von Noumea, untergebracht. Die Beriberi dauerte fort, 40 von den 400 starben, und die Krankheit verbreitete sich auf benachbarte Orte und hatte 10 Todesfälle unter Arbeitern, welche hier bereits vor der Ankunft der infizierten Einwanderer gewohnt hatten, zur Folge; sowohl Leute von den Salomon-Inseln und den Neuen Hebriden als auch Neu-Caledonier wurden befallen.

Ueber eine interessante Beobachtung berichtet MACLEOD. Auf dem Segelschiffe Ancona, welches am 19. August 1896 von New York in See ging, erkrankten nach 4-monatiger, ununterbrochener Fahrt in der Nähe der Salomon-Inseln nacheinander der Kapitän und die 3 Offiziere, welche niemals in Beriberi-Ländern gewesen waren, an Beriberi, und 2 der letzteren starben, während bei der Ankunft in Schanghai am 17. April 1897 die beiden anderen noch krank waren. Die hygienischen Verhältnisse des Schiffes waren gut, von der Mannschaft erkrankte niemand. Da die Kost der letzteren und die der Offiziere nicht dieselbe war, sondern diese außer ersterer noch Konserven, Schinken, Speck, Sago, Tapioka und Arrowroot genossen, sucht MACLEOD die Ursache der Erkrankungen in der Nahrung und glaubt, daß die aus Beriberi-Ländern stammenden Mehle die Träger des Krankheitsgiftes waren. Da das Schiff aus Australien (Melbourne), wo Beriberi vorkommt, über Portland (Oregon) nach New-York kam und Koch und Stewart desselben Chinesen waren, ist jedoch höchstwahrscheinlich das Krankheitsgift auf andere Weise ins Schiff eingeschleppt worden, anfangs latent geblieben und erst unter den für sein Gedeihen günstigen klimatischen Verhältnissen in der Nähe der Salomon-Inseln zur Entwickelung gekommen.

Die Natur des Krankheitsgiftes ist noch unbekannt, wenigstens bin ich der Ansicht, daß in den bisher von verschiedenen

Seiten im Blute und in den Geweben von Beriberi-Kranken gefundenen Mikroorganismen noch nicht dasselbe entdeckt worden ist.

Es liegt eine ganze Anzahl von bakteriologischen Untersuchungen vor, deren Ergebnisse aber so voneinander abweichen, daß man nicht in einer die Bestätigung einer anderen finden kann. So entdeckte DE LACERDA im Blute von Beriberi-Kranken Bacillen und Kokken, OGATA Bacillen, TAYLOR Sporen, VAN EECKE eine Bacillen- und 3 Kokkenarten, PEKELHARING und WINKLER Kokken und Bacillen verschiedener Art, MUSSO und MORELLI 4 Kokkenarten, NEPVEU 3 Arten von Bacillen.

Am meisten Aufsehen haben die Untersuchungen von PEKELHARING und WINKLER erregt, deren Ergebnisse in Kürze folgende waren: Sie fanden im Blute bei ihren Züchtungsversuchen in 80 Fällen 65mal keine Bakterien, 6mal weiße, die Gelatine verflüssigende Kokken, 2mal weiße, nicht verflüssigende Kokken, 2mal gelbe Kokken, 2mal andere, nicht genauer untersuchte Kokken und 3mal Bacillen verschiedener Art. Ihre Befunde waren also sehr inkonstant, zudem, wie ich nachgewiesen habe, die Methode, deren sie sich bei dem größten Teile ihrer Untersuchungen bedient haben, eine fehlerhafte. Die Bacillen halten sie selbst für Verunreinigungen. Mit denselben angestellte Tierversuche fielen ebenso wie solche mit den gelben Kokken negativ aus. Von 12 mit den weißen, verflüssigenden Kokken vorgenommenen Versuchen hatten 9, von 8 mit den weißen nicht verflüssigenden Kokken 3 einen positiven Erfolg, d. h. es wurde in gewissen Nerven Entartung der Fasern gefunden, welche aber auch unter normalen Verhältnissen bei den am häufigsten zu den Versuchen verwandten Tieren, den Kaninchen, und höchstwahrscheinlich auch bei Hunden und Meerschweinchen, und zwar gerade in den gewöhnlich zur Untersuchung genommenen Nerven der Hinterbeine, vorkommt. Die sonstigen für die Beriberi charakteristischen pathologisch-anatomischen bezw. -histologischen Veränderungen ließen PEKELHARING und WINKLER bei ihren Versuchen unberücksichtigt, und auch den Krankheitserscheinungen, welche die Versuchstiere während des Lebens darboten — 5 derselben bekamen Abscesse, 2 Bauchfellentzündung, eins eitrige Brustfellentzündung! — legten sie wenig Gewicht bei [1]).

Während die PEKELHARING und WINKLER'schen Befunde namentlich von EIJKMAN und STERNBERG nicht bestätigt werden konnten, fand HUNTER neuerdings in 4 Fällen im Blute Staphylokokken (mehrmals neben verschiedenen Bacillen), die er mit PEKELHARING und WINKLER's weißen Kokken identifiziert, und welche bei Kaninchen nach wiederholten Injektionen in die Bauchhöhle Lähmung, Tod und parenchymatöse Degeneration der Nerven der Hinterbeine (mehrmals auch kleine Leberabscesse) hervorriefen, und im Reise, von dem 2 der Kranken gegessen hatten, ähnliche, aber weniger virulente Kokken.

Neuerdings entdeckte GLOGNER in einer großen Zahl von Beriberi-Fällen (nicht konstant), die meist mit Milzschwellung und leichten Fiebern verliefen, im Milzblute den Malaria-Parasiten ähnliche, sich bewegende, pigmenthaltige und durch Loslösung rundlicher Randstücke sich vermehrende Gebilde, welche sich von ersteren durch stärkeren Pigmentgehalt, kreisförmige Anordnung desselben, ausschließlich extraglobuläres und auf das Milzblut beschränktes Vorkommen unterschieden. In einigen Fällen waren gleichzeitig Malaria-Parasiten vorhanden. Dieselben Gebilde fand GLOGNER auch bei verschiedenen Kranken, welche Milzvergrößerung und intermittierende atypische Fieber ohne Beriberi-Symptome darboten. Bevor ich nicht durch Abbildungen der beschriebenen Gebilde[2]) und genaue Temperaturkurven, welche beide leider der GLOGNER'schen Veröffentlichung abgehen, vom Gegenteil überzeugt worden bin, möchte ich die betreffenden Fälle für nichts anderes als Komplikationen von Beriberi und Malaria ansehen.

---

1) Eine ausführlichere Kritik der PEKELHARING und WINKLER'schen Untersuchungen enthält meine Monographie über die Beriberi-Krankheit S. 188 ff.

2) Anmerkung bei der Korrektur. Die in der neusten Arbeit von GLOGNER (Virch. Arch. CLVIII. 1899. H. 3. S. 444) abgebildeten Beriberi-Erreger, welche sich nicht färben, imponierten mir als Pigment.

FAJARDO und VOORTHUIS fanden gleichfalls Hämatozoen im Blute, teils frei, teils in roten Blutkörperchen liegend, die in der Form aber weder miteinander noch mit den von GLOGNER beschriebenen übereinstimmen. Alle diese Befunde bedürfen daher dringend weiterer Bestätigung.

Keinem Experimentator (mit einziger Ausnahme von TAYLOR?) ist es bisher geglückt, mittels frisch entleerten Blutes von Beriberi-Kranken bei Tieren diese Krankheit zu erzeugen. Das Blut enthält also entweder den fraglichen Krankheitserreger nicht, oder die zu den Versuchen verwendeten Tiere sind gegen Beriberi immun.

VAN DER SCHEER weist neuerdings darauf hin, daß, da die Beriberi vorzugsweise eine Krankheit der Wohnungen ist, vielleicht gewisse in diesen lebende Tiere, wie die Schaben, eine Rolle bei der Uebertragung derselben spielen.

Wenn auch der wirkliche Erreger der Beriberi noch nicht entdeckt ist, so haben wir uns denselben doch wohl als ein kleinstes lebendes Wesen, sei es pflanzlicher, sei es tierischer Natur, vorzustellen, welches von außen entweder durch Vermittelung der Atmungswerkzeuge oder auf dem Wege des Verdauungskanales in den Körper eindringt, sich hier entwickelt und durch die schädigende Einwirkung seiner giftigen Stoffwechselprodukte (Ptomaïne) auf das Nervengewebe die Krankheit erzeugt. So viel wissen wir sicher, daß der Erreger der Beriberi zu seiner Entwickelung großer Feuchtigkeit und hoher Temperatur bedarf und in gewissen Beziehungen zum Boden steht. Letzterer, und zwar unabhängig von seinem geologischen Charakter — denn die Krankheit kommt auf alluvialem, vulkanischem und felsigem Boden vor — ist wahrscheinlich die ursprüngliche Entwickelungsstätte desselben. Aufgrabungen des Bodens begünstigen ebenso die Entstehung der Beriberi wie der Malaria. Nach den in den Tabakplantagen an der Ostküste von Sumatra gemachten Beobachtungen kommt die Krankheit häufiger unter den Kulis der neu geöffneten Plantagen als unter denen der alten, länger als ein Jahr bestehenden vor (ELSBERGER, VOORTHUIS), und in Japan hat man häufig die Erfahrung gemacht, daß die Bewohner von neubebauten, bisher unbewohnten Plätzen in den ersten Jahren stark von Beriberi heimgesucht werden. Da, wie wir gesehen haben, der Krankheitskeim in gewissem Grade verschleppbar ist, so kann er nicht nur von einem Orte zum anderen, sondern auch aus dem Boden auf Gebäude, auf Schiffe übertragen werden und hier, falls er die für seine Entwickelung erforderlichen Bedingungen, außer einem geeigneten Nährboden die nötige Feuchtigkeit und Wärme, findet, sich festsetzen, vermehren und so neue Brutstätten bilden. Besonders geeignet für solche erweisen sich Gebäude mit feuchtem Untergrunde. Die Verschleppung des Krankheitserregers erfolgt offenbar sowohl durch Menschen als auch durch leblose Gegenstände, Kleider u. dgl., an welchen derselbe haftet.

ROLL glaubt, daß der Infektionsträger durch das Trinkwasser verbreitet wird. Er berichtet über 2 Schiffsepidemien, die 4—5 Wochen, nachdem Trinkwasser aus Beriberi-Orten eingenommen war, ausbrach. Solange europäisches Trinkwasser an Bord war, traten trotz des Aufenthaltes an Beriberi-Orten keine Erkrankungen auf.

Nach FIEBIG's Ansicht dringt der fragliche Mikroorganismus nicht selber in den Körper ein, sondern hält sich im Boden auf und erzeugt hier einen gasförmigen Stoff (sei es, daß dieser ein Stoffwechselprodukt des Mikroben, ein flüchtiges Ptomaïn ist, sei es, daß er durch eine specifische, von dem Mikroben angeregte Gärung von irgend welchen Stoffen im Boden gebildet wird), welcher aus dem Boden aufsteigt und von den Atmungswerkzeugen aufgenommen wird. Der Aufstieg des Beriberi-Gases hängt nach FIEBIG ebenso wie Ebbe und Flut,

der Aufstieg der atmosphärischen Luft, der Bodengase, der Lawa (FALB's Erdbebentheorie) vom Stande der Erde zur Sonne und zum Monde ab. Die Beriberi- und die Erdbeben-Kurve im Malayischen Archipel zeigen ziemlich gleiches Verhalten. In den Jahren 1885 und 1886, in denen besonders Atjeh stark von Beriberi heimgesucht wurde, traten auch die meisten Erdbeben auf. Das Steigen und Fallen der Beriberi-Kurve im Laufe des Jahres wird nach FIEBIG durch den Sonnenstand bedingt.

Daß die Beriberi durch verschiedene Mikroben hervorgerufen werden kann, also nicht eine einheitliche Krankheit darstellt — eine Ansicht, zu welcher PEKELHARING und WINKLER neigen, und die neuerdings von GLOGNER, welcher Malaria-Beriberi, Ruhr-Beriberi u. s. w. unterscheidet, vertreten wird — halte ich nicht für wahrscheinlich. Trotz der großen Mannigfaltigkeit der einzelnen Krankheitsfälle macht mir doch das gesamte Krankheitsbild den Eindruck, daß man es hier mit einer einzigen Krankheit, nicht mit einer Gruppe von Krankheiten wie bei der sporadisch bei uns vorkommenden multiplen Neuritis, zu thun hat.

Eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Beriberi spielen Rasse und Nationalität. In allen von derselben endemisch oder epidemisch heimgesuchten Ländern, in welchen eine gemischte Bevölkerung lebt, sind es vorzugsweise die Eingeborenen und die Eingewanderten farbiger Rasse, welche von der Krankheit befallen werden, während die eingewanderten Europäer und Nordamerikaner sich einer, wenn auch nicht absoluten, so doch sehr stark, und zwar in dem einen Lande stärker als in dem anderen, ausgeprägten Immunität erfreuen.

Was die eingewanderten farbigen Rassen betrifft, so verhalten sich einzelne derselben, wie die Chinesen, ebenfalls in verschiedenen Ländern verschieden; in dem einen sind sie weniger immun als in dem anderen. Einige Völker, wie die Atjeher, die Aino, erkranken in ihrer Heimat nicht oder viel seltener als in der Fremde.

Außer dem Rassenunterschiede kommen bei dieser Exemtion sicher auch die günstigen hygienischen Verhältnisse, unter denen sich die Europäer und Nordamerikaner in allen diesen Ländern befinden, in Betracht. Es scheint mir dies daraus hervorzugehen, daß Erkrankungen derselben an Beriberi in früherer Zeit, als die hygienischen Verhältnisse noch nicht so günstig waren, häufiger vorkamen als heutigen Tages und jetzt namentlich Soldaten, welche vielfach gezwungen sind, unter denselben Verhältnissen zu leben wie die Eingeborenen, befallen werden, während die Erkrankung eines Civilisten eine große Seltenheit ist.

Nach übereinstimmenden Berichten aus allen Beriberi-Ländern zeigt das männliche Geschlecht eine weit größere Disposition als das weibliche. Die relative Immunität des letzteren scheint zum Teil wenigstens in der Lebensweise desselben, welche sich in vielen Hinsichten von der des männlichen Geschlechtes unterscheidet, begründet. Kommt es unter dieselben Lebensbedingungen wie dies, so nimmt seine Immunität ab, wie die in Waisenhäusern, Pensionaten und Klöstern beobachteten Epidemien beweisen.

Was das Lebensalter betrifft, so ist die Beriberi ganz vorzugsweise eine Krankheit des Blütealters. Nach meinen Beobachtungen wird das Alter von 16—25 Jahren am häufigsten von derselben befallen. Das Kindesalter bleibt mit wenigen Ausnahmen von ihr verschont, und auch im höheren Lebensalter zeigt sie sich nur selten. Mein jüngster Patient zählte 8, mein ältester 65 Jahre.

Dr. GRAHAM in Deli (Sumatra) schickte mir die Photographie eines noch nicht 5 Jahre alten chinesischen Knaben mit hydropisch-atrophischer Beriberi.

Hirota (Tokio) beobachtete bei Kindern im 1. Lebensjahre, welche von beriberi-kranken Müttern oder Ammen gesäugt wurden, ein eigentümliches Krankheitsbild, bestehend in Unruhe, Erbrechen (selten mit Durchfall), tiefer oder aphonischer Stimme, Cyanose (um Mund und Nase), frequentem, weichem und schnellem Pulse, gesteigerter Herzaktion, verstärktem 2. Pulmonalton, bisweilen nach rechts verbreiteter Herzdämpfung, Beschleunigung der Respiration, Abnahme der Harnmenge, Oedem. In den meisten Fällen hatte Wechsel der Nahrung rasche Besserung und Heilung zur Folge. Einige Male trat trotzdem der Tod ein. Hirota identifiziert diese Krankheit mit der akuten schweren Beriberi der Erwachsenen und glaubt, daß dieselbe durch Intoxikation mit der Milch der an derselben Krankheit leidenden Frauen zustande kommt. Daß in keinem Falle Lähmungserscheinungen konstatiert werden konnten, spricht seiner Meinung nach nicht gegen diese Annahme, da natürlich leichte motorische und sensible Störungen sich bei Säuglingen der Beobachtung entziehen. Aber auch die für Beriberi charakteristischen pathologisch-anatomischen bezw. -histologischen Veränderungen, insbesondere die Erkrankung der peripheren Nerven, sind nicht nachgewiesen worden. Hirota teilt 1, Miura 4 Sektionsbefunde mit, in denen die Nerven gar keine Erwähnung finden. In 4 dieser Fälle handelte es sich offenbar in der Hauptsache um katarrhalische Pneumonie. Miura legt großes Gewicht auf die gefundene Hypertrophie des rechten Ventrikels, welche aber nichts anderes als eine physiologische Erscheinung ist. Bekanntlich besteht während des Fötallebens kein wesentlicher Unterschied in der Dicke der Wandungen beider Ventrikel, sondern derselbe bildet sich erst allmählich während des Lebens aus, ist daher bei Säuglingen noch nicht sehr ausgesprochen. Nach alledem bin ich von der Existenz einer Säuglings-Beriberi nicht überzeugt.

Von wesentlichem Einflusse ist ferner die Konstitution. Nach den in den verschiedenen Beriberi-Ländern gemachten Erfahrungen werden kräftige Leute weit häufiger von der Krankheit ergriffen als schwächliche. Gleichwohl kann durch vorhergegangene erschöpfende Krankheiten, wie wir unten sehen werden, die Disposition für Erkrankung an Beriberi gesteigert werden.

Was Stand und Beschäftigung anlangt, so kommt die Beriberi nach den in Japan gemachten Erfahrungen vorzugsweise unter dem Mittelstande vor. In den untersten Schichten der Bevölkerung tritt sie entschieden seltener auf, verschont aber auch die höheren und höchsten Klassen nicht. Am häufigsten erkranken einerseits Soldaten und Gefangene, andererseits unter der Civilbevölkerung diejenigen Berufsarten, welche eine sitzende Lebensweise bedingen, Zu meinen Patienten stellten das bei weitem größte Kontingent Lehrer, Schüler, Priester, Gelehrte, Schreiber, Kaufleute, Kaufmannsdiener, Künstler und Handwerker. Aehnliche Erfahrungen sind auch in Brasilien gemacht worden. Daß die aus Niederländisch- und Britisch-Indien stammenden Berichte sich hauptsächlich auf Soldaten, Schiffsmannschaften und Gefangene beziehen, ist wohl in äußeren Verhältnissen begründet. Für ersteres hat neuerdings Fiebig nachgewiesen, daß auch unter der eingeborenen und keinem Zwange zur Arbeit oder in der Lebensweise unterworfenen farbigen Bevölkerung die Beriberi weit häufiger vorkommt, als man früher annahm, und zwar sind es nach ihm besonders Fischer, Jäger, Sagosammler, Gartenarbeiter, Perlenfischer u. s. w., welche ergriffen werden, also keineswegs Berufsarten mit sitzender Lebensweise.

Was letztere betrifft, so kommt wohl schwerlich der Mangel an körperlicher Bewegung als ätiologisches Moment in Betracht, da es den so häufig erkrankenden Soldaten und Matrosen doch sicherlich nicht an solcher fehlt; vielmehr dürfte hierbei an den mit jener Lebensweise nicht selten verbundenen dauernden Aufenthalt in mehr oder

weniger überfüllten, schlecht gelüfteten Räumen zu denken sein (HIRSCH), denn letzterer, wahrscheinlich im Vereine mit anderen ungünstigen hygienischen Verhältnissen, ist nach der Ansicht vieler Beobachter zweifellos von großem Einflusse auf die Entstehung der Krankheit. Dies beweist die außerordentliche Häufigkeit, mit welcher dieselbe in Kasernen, Gefängnissen, Alumnaten, Fabriken, auf Schiffen u. s. w. auftritt. Auf letzteren hat man Beriberi namentlich dann zum Ausbruche kommen sehen, wenn die Schiffsräume infolge von ungünstigen Witterungsverhältnissen längere Zeit geschlossen gehalten werden mußten. In Gebäuden u. s. w., in welchen viele Menschen zusammenleben, finden nach PEKELHARING und WINKLER die Mikroorganismen immer Nahrung, wo sie sich festsetzen und vermehren können.

SWAVING, BÄLZ und TEN BOSCH legen namentlich auf das Beisammenschlafen vieler Menschen in engen Räumen Gewicht. Wie BÄLZ hervorhebt, erkranken Soldaten, Schüler u. s. w. häufiger als Fabrikarbeiter, obwohl erstere bei Tage mehr frische Luft haben als letztere.

Nach FIEBIG (s. oben S. 219) ist auf der Nachtseite der Erde, da die von der Sonne abgewandte Erdhälfte eine größere Tangentialgeschwindigkeit anstrebt als die der Sonne zugewandte, der äußere Druck geringer als auf der Tagseite. Daher findet während der Nacht ein stärkerer Aufstieg der Bodengase, also auch des Beriberi-Gases statt — auch die Erdbeben sind bei Nacht häufiger — und dementsprechend pflegen bei der Beriberi nachts die Krankheitserscheinungen zu exacerbieren, so daß die Kranken dieselben meist in der Nacht bezw. frühmorgens beim Aufstehen zuerst bemerken.

Als Gelegenheitsursachen werden alle die schwächenden Momente angeführt, welche auch sonst zu prädisponierenden Ursachen werden, wie Erkältungen, Durchnässungen, körperliche und geistige Anstrengungen, Gemütsbewegungen, Excesse aller Art. MIRANDA AZEVEDO beschuldigt das Schlafen unter freiem Himmel, RUPERT das Schlafen auf ebener Erde, ELSBERGER das Arbeiten auf sumpfigem Terrain als Gelegenheitsursache. VAN LOCKHORST und WEINTRAUB legen ein großes Gewicht auf psychische Depression. Von meinen Kranken wurden am häufigsten Fußmärsche als Gelegenheitsursachen angegeben. Bei Frauen wirken als solche namentlich Schwangerschaft, Wochenbett und Stillen. Endlich können die verschiedensten anderen Krankheiten dadurch, daß sie einen schwächenden Einfluß ausüben, zu disponierenden Ursachen werden. Meist sind es akute Krankheiten, in deren Verlaufe oder im Anschlusse an welche sich die Beriberi entwickelt. So wurde diese von mir sekundär beobachtet namentlich bei oder nach Unterleibstyphus, Cholera, Ruhr, Malaria, akutem Gelenkrheumatismus, katarrhalischen Erkrankungen, Brustfellentzündung, ferner bei Syphilis, Lungen- und Kehlkopfschwindsucht, nach Operationen. Bei Frauen haben nach FÉRIS öfters starke, zu Anämie führende Gebärmutterblutungen Beriberi zur Folge.

Dieselben Einflüsse, welche als Gelegenheitsursachen in Betracht kommen, rufen bei Kranken öfters Verschlimmerungen hervor. Manchmal sieht man jedoch auch, wenn während des Verlaufes der Beriberi andere Krankheiten sich hinzugesellen, was nicht selten der Fall ist, eine Besserung der ersteren eintreten.

Von Wichtigkeit ist endlich die Akklimatisation. An einem Orte, wo die Beriberi herrscht, werden die Einheimischen viel seltener von der Krankheit befallen als die aus anderen Gegenden Zugezogenen; letztere erkranken aber immer erst nach einem längeren Aufenthalte

an demselben, und dies gilt nicht nur für Ausländer, sondern auch für Angehörige desselben Landes und Volkes. Ob in der Heimat der Eingewanderten die Beriberi herrscht oder nicht, ist nach meinen Beobachtungen dabei ohne Einfluß. Die Zeit, welche von der Uebersiedelung bis zur erfolgten Akklimatisation bezw. bis zu der für die Erkrankung gewonnenen Prädisposition vergeht, ist verschieden: sie schwankt nach meinen Erfahrungen zwischen Wochen, Monaten und Jahren; ein Zeitraum von mehr als $1/2$ Jahre bildet aber die Regel. Es kommt hierbei viel darauf an, in welcher Jahreszeit die Einwanderung in die verseuchte Gegend stattfindet.

Nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit erlischt die Disposition nicht, sondern wer Beriberi einmal gehabt hat, wird meist wieder von ihr befallen. Die Recidive sind bald leichter, bald schwerer als der erste Anfall und wiederholen sich meist während kürzerer oder längerer Zeiträume jedes Jahr, manchmal 10, 20, ja 30 Jahre lang, indem die Anfälle dann gewöhnlich immer milder werden, bis die Betroffenen schließlich als durchseucht und immun zu betrachten sind. Manchmal bleibt die Krankheit während eines oder mehrerer Jahre aus, um dann von neuem zu erscheinen. Bisweilen treten im Laufe eines und desselben Jahres 2, ja sogar 3 Anfälle auf.

Nach einer älteren, erneuter Prüfung bedürftigen Mitteilung SCHNEIDER's kommt die Beriberi sehr oft bei Tieren, und zwar bei Hühnern, Schafen, Rindern, Pferden, Hunden und Schweinen, vor. DE LACERDA erklärte die auf der Insel Marajó (Brasilien) herrschende Pferdekrankheit „Quabrabanda“ (Pferdepest) für mit der Beriberi identisch.

Symptomatologie.

Die Beriberi kann unter verschiedenen Krankheitsbildern auftreten. Das eine Mal sind die Erscheinungen, welche dieselbe hervorruft, so unbedeutend, das Befinden der Kranken so wenig gestört, daß man kaum geneigt ist, dieselben für wirklich krank zu halten. In anderen Fällen dagegen bieten die Kranken die schwersten Störungen dar, und die Krankheit kann mit einer Schnelligkeit zum tödlichen Ausgange führen, wie man es nur bei wenigen Krankheiten beobachtet. Beide Male hat man es aber mit demselben Leiden zu thun; in beiden Fällen begegnet man den nämlichen Krankheitserscheinungen, nur der Grad ihrer Entwickelung ist verschieden. Diese Verschiedenheit der Krankheitsbilder hat zur Aufstellung mehrerer Formen der Beriberi geführt, obwohl dieselben nicht scharf voneinander zu trennen sind und die mannigfachsten Uebergänge von der einen zur anderen vorkommen.

Ich halte es für zweckmäßig, folgende 4 Formen zu unterscheiden, wie ich es bereits in meinen früheren Veröffentlichungen gethan habe.

1) Die unvollkommen ausgebildete oder rudimentäre Form.

Die Krankheit beginnt in der Regel unmerklich, so daß die Kranken nicht imstande sind, einen bestimmten Tag als den Anfang der Erkrankung anzugeben. Dem Ausbruche der letzteren kann ebenso wie bei den anderen Formen ein mehrtägiges, mitunter sogar wochenlanges Vorbotenstadium vorausgehen, gekennzeichnet durch die Erscheinungen eines allgemeinen, unbestimmten Unwohlseins, durch Frösteln, Unlust zur Arbeit, Niedergeschlagenheit, Kopfschmerzen oder

Schwere des Kopfes. Ich selbst habe ein derartiges Vorbotenstadium nur selten beobachtet.

Häufiger sah ich dem Ausbruche der Krankheit katarrhalische Erscheinungen, welche anfangs von Fieberbewegungen begleitet waren, unmittelbar vorhergehen. Bald war es ein Schnupfen oder ein Luftröhrenkatarrh, bald ein Magen- oder Darmkatarrh, welcher die Krankheit einleitete. Mit dem Auftreten der eigentlichen Beriberi-Symptome verschwanden meist diese katarrhalischen Erscheinungen wieder.

Erstere bestehen gewöhnlich in Mattigkeit und Schwere in den Beinen, besonders in den Unterschenkeln. Die Kranken fühlen sich schwach in den Beinen, ermüden beim Gehen rascher als früher, klagen über Lockerung der Kniegelenke und Spannung in den Waden beim Gehen, und bisweilen verursachen Bewegungen ihnen auch Schmerzen in den Beinen. Gleichzeitig oder bald darauf — öfters auch als erste Erscheinung — bemerken die Kranken an ihren Beinen eine geringe Herabsetzung der Empfindung: sie haben hier bei Berührungen das Gefühl, als ob zwischen Haut und den betreffenden Gegenständen ein Stück Papier oder dergleichen eingeschoben sei. Diese Abstumpfung des Gefühls ist anfangs auf eine umschriebene Stelle beschränkt und häufig von Sensationen begleitet. Zu diesen Symptomen kommt Oedem der Unterschenkel, welches in der Regel geringe Grade nicht übersteigt, an Stärke häufig wechselt und meist nur von kurzer Dauer ist. Die Erscheinungen nehmen allmählich zu, und die Abstumpfung des Gefühls breitet sich nach und nach auf andere Körperstellen aus. Nach einiger Zeit gesellt sich gewöhnlich Herzklopfen hinzu; manchmal bildet dies auch die erste Klage der Kranken. Anfangs nur gering und bloß bei stärkeren Körperbewegungen sich zeigend, wird es allmählich lästiger und tritt auch in der Ruhe auf. Die Kranken klagen ferner über Beklemmung und ganz vorzugsweise über Druck in der Magengrube. Seltener besteht Kurzatmigkeit. Häufig leidet die Verdauung. Das Allgemeinbefinden ist in der Regel gestört, die Gemütsstimmung gedrückt. Diese Erscheinungen gehören aber keineswegs zu den konstanten.

In diesem Stadium pflegen die Kranken zur ärztlichen Beobachtung zu kommen. Die objektiven Symptome, welche dieselben darbieten, sind gewöhnlich der Hauptsache nach folgende: Verminderung der rohen Kraft an den Beinen und in geringerem Grade auch an den Armen, mehr oder minder ausgedehnte Hautanästhesien leichtesten Grades, Empfindlichkeit einzelner Muskeln, besonders der Waden, auf Druck, gewisse, unten genauer zu besprechende Veränderungen am Herzen und häufig, aber keineswegs konstant, eine mehr oder weniger ausgesprochene Anämie.

Der Zustand der Kranken kann wochenlang derselbe bleiben. Es tritt dann, besonders mit Eintritt der kalten Jahreszeit, allmählich Besserung und Genesung ein.

Nicht in allen Fällen kommt es zur Ausbildung aller aufgeführten Krankheitserscheinungen. Bei den allerleichtesten Formen besteht bisweilen bloß das eine oder andere Symptom, wie Mattigkeit der Beine oder Spannung in den Waden und Abstumpfung des Gefühls u. s. w.

Die Krankheitsdauer schwankt bei dieser Form der Beriberi zwischen einigen Tagen und mehreren Monaten. Es kommen aber auch Fälle vor, wo sie jahrelang besteht, gleichsam habituell geworden ist. Bisweilen tritt bei solchen Kranken jedesmal in der warmen

Jahreszeit eine Zunahme, in der kalten eine Abnahme aller Beschwerden ein. Einer meiner Kranken litt schon 20 Jahre an Beriberi.

2) **Die atrophische Form.**

Die atrophische Form kann ebenso schleichend wie die rudimentäre mit Mattigkeit, Schwere, Schwäche der Beine und Spannung in den Waden beim Gehen beginnen. Die Kraftlosigkeit der Beine nimmt allmählich immer mehr zu, und auch die Arme werden schwach, paretisch. Schließlich sind die Kranken nicht mehr fähig zu gehen und dauernd an das Bett gefesselt.

In anderen Fällen entwickelt sich die Lähmung rasch, innerhalb weniger Tage, ja es kommt sogar vor, daß dieselbe schlagartig eintritt. In der Regel bleibt sie auf die Glieder und den Rumpf beschränkt, nur ausnahmsweise schreitet sie auf Gesicht, Zunge, Schlund, Kehlkopf fort. In den schwersten Fällen liegen die Kranken, ein Bild des Jammers, fast ohne alle Bewegung da, gänzlich auf die Hilfe ihrer Umgebung angewiesen. Dabei sind bisweilen ihre Glieder so empfindlich, daß sie selbst bei den leisesten Berührungen vor Schmerzen aufschreien und schon den Druck der Bettdecke nicht vertragen können; manchmal werden sie auch von spontan auftretenden Schmerzen gepeinigt. Die gelähmten Glieder magern oft auf das äußerste ab; die Waden können fast gänzlich geschwunden sein. Auch die Empfindung ist häufig in höherem Grade gestört als bei der rudimentären Form, sowohl was die Ausbreitung als den Grad der Gefühlsverminderung betrifft; vollständige Anästhesien kommen aber auch bei dieser Form nicht vor. Sensationen werden öfters beobachtet. Dagegen fehlen sowohl Erscheinungen von seiten des Herzens als Oedeme entweder vollständig oder spielen im Krankheitsbilde nur eine ganz untergeordnete Rolle.

Die Besserung erfolgt nur sehr langsam; es vergehen gewöhnlich Monate, ehe der Kranke allmählich seine Glieder wieder gebrauchen lernt, und nicht selten 1 Jahr und mehr, bis dieselben ihre frühere Kraft und Fülle wieder erlangen.

In anderen Fällen, namentlich solchen, die mit anderen schweren Krankheiten, wie Typhus, Ruhr, Lungenschwindsucht u. s. w., kompliziert sind, nimmt die Krankheit eine schlimme Wendung. Die Schwäche und Erschöpfung der Kranken nimmt immer mehr zu; gegen Ende des Lebens stellen sich Oedeme ein, terminale Komplikationen, wie Brustfellentzündung, Endocarditis, können hinzukommen, das Bewußtsein schwindet, und der Tod tritt meist still und geräuschlos ein.

3) **Die wassersüchtige oder hydropische bezw. hydropisch-atrophische Form.**

Diese Form unterscheidet sich von der vorhergehenden durch das Auftreten von Herzerscheinungen und serösen Ausschwitzungen. In einzelnen Fällen enwickelt sich dieselbe aus der atrophischen Form. In der Regel jedoch ist der Beginn derselbe wie bei rudimentären Form. Die Schwäche der Glieder nimmt, bald rasch, bald langsamer, zu, die Kranken sind nicht mehr imstande zu gehen; gewöhnlich kommt es jedoch nicht zu so hochgradigen Lähmungen wie bei der atrophischen Form. Ferner bleiben die Oedeme nicht auf die Unterschenkel beschränkt, sondern breiten sich nach und nach auf einen mehr oder weniger großen Teil des Körpers aus. Dazu kommen

Ergüsse in die serösen Höhlen. Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Beklemmung, Druck in der Magengrube erreichen bedenkliche Grade, und die Harnausscheidung nimmt beträchtlich ab. Auf diesem Stadium kann die Krankheit unter wechselnder Zu- und Abnahme der Erscheinungen wochenlang bestehen bleiben. Die Aufsaugung der serösen Ergüsse erfolgt unter dem Eintreten einer oft enormen Harnausscheidung, während die Brusterscheinungen allmählich schwinden und das Allgemeinbefinden der Kranken sich bedeutend bessert. Nach Schwund der Hautwassersucht merkt man erst, wie hochgradig die gelähmten Glieder abgemagert sind.

Bisweilen machen, während sich die übrigen Krankheitserscheinungen bessern, die Lähmungen noch weitere Fortschritte. Auch der umgekehrte Fall kommt vor. Die Rückkehr der Bewegung erfolgt allmählich wie bei der atrophischen Form. Da aber die Lähmungen in der Regel keine so hochgradigen — bisweilen treten dieselben sogar sehr in den Hintergrund — sind wie bei dieser, so erfordert die Heilung gewöhnlich keine so lange Zeit, wenngleich vom Beginn der Erkrankung bis zur Genesung dreiviertel Jahr und darüber verstreichen kann.

Einige Aehnlichkeit mit der hydropischen Form der Beriberi hat eine Krankheit, welche in den Jahren 1877—1880 in verschiedenen Gegenden Indiens, namentlich Calcutta, und auf Mauritius, wahrscheinlich von Calcutta eingeschleppt, epidemisch auftrat und von den englischen Aerzten als **Epidemic dropsy** oder **Acute anaemic dropsy** bezeichnet wurde[1]). Dieselbe äußerte sich hauptsächlich in Oedem namentlich der unteren Extremitäten, dem oft Erbrechen und Durchfall, Schmerzen im Epigastrium oder Leib sowie Schmerzen und Parästhesien in den Gliedern vorausgingen, und zu welchem in den schwersten Fällen Höhlenwassersucht und Herzsymptome hinzutraten. Dabei bestand ausgesprochene Anämie, Abmagerung und Prostration und häufig leichtes Fieber. Nicht selten trat ein Exanthem auf, welches in einer teils diffusen, teils fleckigen Röte bestand und manchmal von Petechien, Phlyktänen, Blasen und Abschuppung gefolgt war. Mitunter wurden auch skorbutische Erscheinungen und ausnahmsweise zweifelhafte paretische Symptome beobachtet. Die Dauer der Krankheit schwankte zwischen 3 Wochen und 3 Monaten und die Sterblichkeit zwischen 2 und 40 Proz. Es wurden hauptsächlich Indier befallen, Männer häufiger als Frauen und Kinder. In Indien herrschte die Krankheit während der kalten und trockenen Jahreszeit, während auf Mauritius die meteorologischen Verhältnisse sich ohne Einfluß auf das Auftreten derselben erwiesen. Nach den vorliegenden Berichten läßt sich kein bestimmtes Urteil über die Natur der Krankheit abgeben. Wenn auch das angebliche Fehlen von motorischen Störungen sowie das Auftreten des Exanthems, welches auf Mauritius häufiger beobachtet wurde als in Indien, gegen Beriberi spricht, scheint mir diese doch nicht vollkommen ausgeschlossen. Neuere Berichte über diese Krankheit liegen nicht vor.

4) Die akute perniciöse oder kardiale Form.

Diese Form, welche mit Vorliebe junge, kräftige Leute befällt, ist gekennzeichnet durch die Erscheinungen einer akut eintretenden Herzinsufficienz. Letztere können sich mehr oder weniger plötzlich im Verlaufe von selbst vorher scheinbar ganz leichten Fällen einstellen. Häufig ist aber der ganze Krankheitsverlauf von Anfang an ein akuterer. Mattigkeit und Schwere der Beine, Spannung in den

---

1) K. Macleod, Trans. of the Epidem. Soc. of London. N. S. Vol. XII. S. 55; Allbutt's System of Medicine. Vol. II. 1897. S. 475.
A. Davidson, Edinb. med. Journ. 1881. Aug.

Waden, Abstumpfung des Gefühls, leichte Oedeme, Herzklopfen und Beklemmung treten in rascher Folge auf und nehmen schnell zu. Bereits nach einigen Tagen kann die Lähmung der Beine so weit vorgeschritten sein, daß die Kranken an das Bett gebannt sind. In anderen Fällen dagegen erreicht dieselbe während der ganzen Krankheit keine so hohen Grade, ja sehr akute Fälle können sogar ganz ohne Störungen der Motilität und Sensibilität verlaufen (FIEBIG, A. PLEHN). Schon frühzeitig treten die Herzerscheinungen in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Herzklopfen, Beklemmung, Kurzatmigkeit bilden die lästigsten Beschwerden. Der Appetit pflegt sehr bald nach Beginn der Erkrankung zu schwinden, dagegen werden die Kranken gewöhnlich von einem heftigen Durste gequält. Die Abnahme der Harnausscheidung ist schon frühzeitig eine beträchtliche. Die Hautwassersucht kann auf geringe Grade beschränkt bleiben oder sogar fehlen. Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel und in den anderen serösen Höhlen sind gewöhnlich vorhanden, in der Regel kommt es aber nicht zu so massenhaften Ergüssen wie bei der wassersüchtigen Form. Herzklopfen und Atemnot nehmen stetig zu, die Beklemmung steigert sich zu furchtbarer Präkordialangst, der Kranke hat das Gefühl, als ob ihm die Brust von innen zersprengt werde, und es bemächtigt sich seiner eine immer qualvoller werdende Unruhe. Die Harnausscheidung versiegt mehr und mehr. Häufig stellt sich Würgen und Erbrechen ein. Der Zustand des Kranken wird immer fürchterlicher und trostloser. Ruhelos wirft er sich von einer Lage in die andere; Augen, Mund und Nasenlöcher sind weit geöffnet, der Blick stier und ängstlich, die Pupillen erweitert. Die Carotiden klopfen, die Brust arbeitet ohne Unterbrechung, und über Herzgegend und Magengrube verbreitet sind starke Pulsationen sichtbar, eine Folge der verzweifelten Anstrengungen des Herzens. Dabei wird der Puls immer kleiner und kleiner, schließlich unfühlbar. Das Gesicht, vorher blaß, wird cyanotisch, die Glieder werden kalt, die Temperatur sinkt. Das Bewußtsein schwindet, der Kranke wird ruhiger, schaumige Flüssigkeit tritt ihm vor den Mund — noch wenige Augenblicke, und der Tod ist erfolgt.

Diese Erscheinungen einer akuten Herzinsufficienz ziehen sich bald einige Tage hin, bald führen sie innerhalb weniger Stunden das Ende herbei. In Niederländisch-Indien ist beobachtet worden, daß eingeborene Soldaten, welche am Morgen noch ihren Dienst gethan hatten, bereits am Abend der Beriberi erlegen waren, daß Sträflinge, welche man als Simulanten angesehen und daher im Gefängnisse belassen hatte, am folgenden Morgen in demselben tot gefunden wurden, und neuerdings hat auch A. PLEHN aus Kamerun über in 12 bis 24 Stunden tödlich verlaufene Fälle berichtet. So perakute Fälle wie diese kommen nach meinen Erfahrungen in Japan nicht vor; natürlich muß man annehmen, daß auch in letzteren schon kürzere oder längere Zeit vorher leichte Erscheinungen bestanden hatten, aber ihrer Geringfügigkeit wegen vernachlässigt worden waren. In den von mir beobachteten Fällen vergingen vom ersten Beginn der Krankheit bis zum tödlichen Ausgange ein paar Wochen bis Monate.

Eine weitere Form, die polysarköse oder adipöse, ist zuerst und fast allein von OUDENHOVEN beschrieben worden. Dieselbe soll gekennzeichnet sein durch Hypertrophie des Fettgewebes, großen Fettreichtum der Muskeln, Hypertrophie des Herzens, plötzliches Auftreten von Haut- und Höhlenwassersucht bei

mäßigen Störungen der Bewegung und Empfindung. Wahrscheinlich handelt es sich bei dieser Form um von Haus aus fette Leute (THURM), oder OUDENHOVEN hat, wie LE ROY DE MÉRICOURT meint, hartes Oedem mit Fett verwechselt.

Die *konvulsive Form* VINSON's und VAN OVERBEEK DE MEIJER's wird später besprochen werden.

GRIMM unterscheidet, von der willkürlichen Annahme ausgehend, daß während einer Erkrankung an Beriberi auftretende vermeintliche Exacerbationen und Recidive stets Neuerkrankungen durch wiederholte Aufnahme der Noxe sind, während ein unkomplizierter, durch einmalige Einverleibung der letzteren verursachter Fall in seinen späteren Perioden ohne eine Steigerung der Symptome bis zur Heilung verläuft,

1) das *Beriberi simplex*, eine einfache Erkrankung an Beriberi durch einmalige Aufnahme des Virus, und

2) das *Beriberi multiplicatum s. accumulatum*, welches durch Kombination mehrfacher, auf wiederholte Aufnahme des Virus zurückzuführender Erkrankungen entsteht, eine Einteilung, welche jeder theoretischen Berechtigung entbehrt und die verschiedensten Krankheitsbilder zusammenwirft.

YAMAGIVA, welcher die Beriberi durch ein mit der Nahrung (Reis) eingeführtes, einen Kontraktionszustand der feineren arteriellen Aeste im großen und kleinen Kreislaufe, der alle Krankheitserscheinungen erklären soll, hervorrufendes Gift entstehen läßt, teilt dieselbe in 3 Formen ein:

1) die *Herzform* (akute und acuteste Form),

2) die *Nerven-Muskelform* (gewöhnliche, subakute bis chronische Form hauptsächlich mit Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen) und

3) die *Nierenform* (hydropische Form),

je nachdem die feineren arteriellen Aeste der Lunge (Herzform) oder die Arterien in den peripheren Nerven und Muskeln (Nerven-Muskelform) oder endlich die Nierenarterienäste (Nierenform) überwiegend befallen werden.

Was die Häufigkeit der einzelnen Formen der Krankheit betrifft, so besteht ein Unterschied zwischen den verschiedenen Beriberi-Ländern. In dem einen sind die schweren Formen häufiger als in dem anderen. So hat die Krankheit im Malayischen Archipel entschieden im allgemeinen einen bösartigeren Charakter als in Japan. In denselben Ländern zeigen auch die einzelnen Orte ein verschiedenes Verhalten. Ferner kann die Häufigkeit der einzelnen Formen in den verschiedenen Jahren wechseln, ohne daß sich hierfür bestimmte Gründe anführen lassen. Ueberhaupt bestehen zeitliche und örtliche Verschiedenheiten in der Symptomatologie.

Analyse der einzelnen Krankheitserscheinungen.

1. **Nervensystem.** Die hervorstechendste und konstanteste Er- scheinung der Beriberi besteht in einer *Störung der Bewegun*- Diese beginnt an den Beinen und setzt sich von diesen auf die Arm- und andere Körperteile fort, ist an ersteren aber immer am ausge- prägtesten. Der Grad derselben ist ein außerordentlich verschiedener von der leichtesten, nur dem Kranken selbst bemerkbaren Parese b- zur vollständigen Paralyse kommen alle Uebergänge vor.

In den leichten Fällen klagen die Kranken über Mattigkeit, Schwer- und Schwäche der Beine, besonders der Unterschenkel. Das Gehe- strengt sie an, sie ermüden rascher, die Kniegelenke oder auch d- ganzen Unterschenkel und Füße scheinen ihnen gelockert, und nic- selten knicken sie beim Gehen in den Knieen ein. Auch objektiv lä- sich an den Beinen, abgesehen von den frühesten Stadien und leic- testen Formen, ein deutliche Abnahme der Bewegung nachweisen. D- Gang bietet aber in diesem Stadium noch nichts Abnormes dar. Ueb-

die Arme verlauten in der Regel keine Klagen. Die Untersuchung mit dem Dynamometer ergiebt jedoch meist, daß auch an diesen die rohe Kraft, wenn auch in geringerem Grade, vermindert ist.

Ist die Lähmung weiter vorgeschritten, so fallen die Kranken durch ihren eigentümlichen Gang auf, der nicht unpassend mit dem von Leuten, die mit nassen Kleidern aus dem Wasser kommen (VAN OVERBEEK DE MEIJER) oder in zähem Lehm waten (ELSBERGER), verglichen wird. Die Fußsohle scheint am Boden zu kleben. Mühsam hebt der Kranke den Fuß, schleudert ihn vorwärts und setzt ihn dann stampfend wieder auf den Boden. Die Schritte sind dabei meist klein, und die Beine werden auseinander gespreizt, um eine breitere Basis zu geben. Nicht selten nimmt man auch ein geringes Zittern wahr. Wer Sandalen trägt, welche von den Zehen festgehalten werden, wie dies z. B. die Japaner thun, verliert dieselben häufig während des Gehens infolge der gestörten Bewegung der Zehen und kann sie auch nicht ohne Zuhülfenahme der Hände anziehen. Auch von letzteren können in diesem Stadium Gegenstände oft nicht mehr fest gefaßt und gehalten werden.

In noch weiter vorgeschrittenen Fällen sind die Kranken außer stande zu stehen und zu gehen und mit den Händen den geringsten Druck auszuüben, während sie in der Bettlage meist noch einige Bewegungen auszuführen vermögen. Sowohl an Armen als Beinen sind in der Regel die Strecker in höherem Grade gelähmt als die Beuger, und an beiden nimmt die Lähmung meist von oben nach unten an Stärke zu. Infolge des Uebergewichtes der Beuger befinden sich Hände und Finger in dauernder Beugestellung, die Füße in Varo-equinus-Stellung.

In den höchsten Graden der Lähmung endlich ist die Bewegung der Glieder nahezu vollständig aufgehoben, so daß solche Kranke vollkommen hilflos daliegen, außer stande, auch nur einen Finger oder ein Zehe zu rühren.

Oefter ist die Lähmung auf der einen Körperhälfte hochgradiger als auf der anderen, und selbst einseitig habe ich dieselbe beobachtet.

Erreicht die Lähmung der Beine und Arme hohe Grade, so pflegen auch die Rumpfmuskeln, namentlich die Bauchpresse, mehr oder weniger beteiligt zu sein. Die Kranken sind nicht im stande, beim Liegen Kopf und Oberkörper zu erheben oder sich ohne fremde Hülfe im Bette aufzurichten, die Ausatmung und die mit dieser zusammenhängenden Reflexakte, wie das Husten, Niesen u. u. w., sind erschwert, und der Stuhl ist angehalten.

In schweren Fällen kommt ferner öfters auch Lähmung des Zwerchfelles vor. Man sieht dann bei jeder Einatmung die Magengrube mit den Hypochondrien eingezogen werden und kann durch die Perkussion Hochstand des Zwerchfelles nachweisen.

Das von MIURA (1891) beschriebene Zwerchfellphänomen ist identisch mit dem LITTEN'schen (1892), also eine normale Erscheinung.

Die Bewegungen des Halses und des Kopfes pflegen nicht gestört zu sein.

Von den motorischen Gehirnnerven wird fast regelmäßig der N. vagus betroffen, und zwar vorzugsweise die Rami cardiaci: Pulsbeschleunigung gehört zu den gewöhnlichsten Erscheinungen der Beriberi (s. unten). Weit seltener kommt Lähmung der motorischen

Kehlkopfnerven und infolgedessen unreine, schwache Stimme oder auch völlige Stimmlosigkeit vor. Auf eine Vagus-Reizung ist höchst wahrscheinlich das namentlich häufig in den akuten, tödlich verlaufenden Fällen auftretende Würgen und Erbrechen zurückzuführen.

Eine weitere Vagus-Erscheinung, auf welche ich zuerst aufmerksam gemacht habe, ist die bei der akuten perniciösen Form häufig zu beobachtende, nach FIEBIG aber auch in leichteren Fällen vorübergehend vorkommende und auf eine Lähmung der Lungennerven zurückzuführende akute Aufblähung der Lungen. Unter Zunahme der subjektiven Beschwerden wird die Herzdämpfung kleiner und kann innerhalb weniger Tage ganz verschwinden, die unteren Lungengrenzen rücken nach abwärts, und über den Lungen tritt mitunter Schachtelton auf.

Andere Gehirnnerven, und zwar den N. facialis, glossopharyngeus und hypoglossus, habe ich nur in seltenen Fällen beteiligt gefunden. Doppelseitige Facialisparese, namentlich der Muskeln um den Mundwinkel, Schlingbeschwerden, schwerfällige und zitternde Bewegungen der Zunge, Artikulationsstörung waren die Erscheinungen, welche dieselben darboten.

DA SILVA LIMA sowie PEKELHARING und WINKLER haben ausnahmsweise auch Lähmung der Augenmuskeln beobachtet. Ein Kranker NORMAN's (Dublin) zeigte Ptosis, Strabismus externus und Erweiterung der Pupille des einen Auges.

Ataxie kommt nach meinen Erfahrungen bei Beriberi nicht vor, dagegen nicht selten Schwanken beim Kehrtmachen und beim Stehen mit geschlossenen Augen, auch in Fällen, wo zur Zeit keine Empfindungslähmung mehr besteht. ELSBERGER beobachtete ersteres sehr oft schon im allerersten Stadium der Krankheit, so daß er dasselbe geradezu für pathognomisch ansieht.

Die Lähmungen bei der Beriberi sind in der Regel schlaff. Nur ausnahmweise kommen Muskelspannungen zur Beobachtung, nach meinen Erfahrungen fast nur auf der Beugeseite der Beine.

In seltenen, gewöhnlich der atrophischen Form angehörenden Fällen kommt es ferner in der Rekonvalescenz allmählich zur Entwickelung einer spastischen Kontraktur der Wadenmuskeln, durch welche, wenn die Kranken wieder in den Gebrauch ihrer Beine gekommen sind und herumgehen können, eine charakteristische Form des Ganges, ähnlich dem bei spastischer Spinalparalyse, zu stande kommt, indem die Kranken nur mit dem Fußballen auftreten. Dabei können die Wadenmuskeln, namentlich der M. gastrocnemius internus, hypertrophisch, geschwollen und prall anzufühlen und die Achillessehnen verdickt sein. Häufiger ist die Kontraktur mit einer starken Abmagerung und einer Verhärtung des M. gastrocnemius internus (s. unten) verbunden. Die Wadenmuskeln sind dabei gewöhnlich wie auch sonst häufig auf Druck empfindlich, und jede Dehnung der verkürzten Achillessehnen kann so schmerzhaft sein, daß die Kranken, welche sonst vollkommen Herren ihrer Glieder sind, weder zu stehen noch zu gehen vermögen. Die Kontraktur der Wadenmuskeln pflegt ein sehr langwieriges Leiden zu sein und verschwindet vielleicht in manchen Fällen überhaupt niemals wieder vollkommen.

Bei manchen Kranken kommen tonische Krämpfe vor. Am häufigsten sind schmerzhafte Wadenkrämpfe, die meist nachts auftreten und manchmal dem Eintritte der gewöhnlichen Beriberi-Erschei-

nungen ein paar Wochen vorausgehen. Ausgebreitete tonische Krämpfe sind seltene Erscheinungen.

Von klonischen Krampfformen sind in seltenen Fällen Zittern, Zuckungen, unwillkürliche, chorea- oder athetose-artige oder an Paralysis agitans erinnernde Bewegungen, endlich sich mehr oder weniger über den Körper verbreitende epileptiforme Krämpfe, namentlich kurz vor dem Tode, beobachtet worden.

Das Vorkommen ausgebreiteter tonischer und klonischer Krämpfe hat zur Aufstellung der oben erwähnten konvulsiven oder krampfhaften Form geführt.

Hierher gehören vor allem die von Vinson auf der Insel Réunion beobachteten Epidemieen, die mit starkem Fieber und heftigen Krämpfen und Schmerzen einhergingen.

Fibrilläre Muskelzuckungen sieht man an den befallenen Muskeln häufig.

Was das elektrische Verhalten der motorischen Apparate betrifft, so ist sowohl die direkte als die indirekte galvanische Erregbarkeit der befallenen Muskeln in der Regel, selbst in den leichten, der rudimentären Form angehörenden Fällen, mehr oder weniger herabgesetzt. Häufig zeigt diese Verminderung von den Muskeln besonders oder bisweilen auch allein der Gastrocnemius. Im weiteren Verlaufe der Krankheit nimmt die galvanische Erregbarkeit der Muskeln entsprechend dem Grade der Lähmung und der Atrophie immer mehr ab, und zwar die indirekte noch mehr als die direkte, und kann in hohen Graden vollkommen erlöschen. Mitunter wird an einzelnen Muskeln, am häufigsten an den Wadenmuskeln, bei direkter Reizung auch qualitative Aenderung der Zuckungsform (träge, langgezogene Zusammenziehung, ASZ > KSZ) beobachtet; dabei ist die Erregbarkeit aber meist nicht gesteigert, sondern herabgesetzt bei vollkommen erloschener faradischer Reizbarkeit. Bei eintretender Besserung kehrt gewöhnlich die Erregbarkeit bezw. die normale Reaktionsweise allmählich zurück, aber langsamer als die Bewegung, so daß erstere oft zu einer Zeit, wo die Muskeln wieder fungieren und an Umfang beträchtlich zugenommen haben, noch mehr oder weniger stark vermindert ist.

Die faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln nimmt rascher ab und geht früher verloren als die galvanische. Auch die Rückkehr zur Norm erfolgt später und langsamer.

Pekelharing und Winkler fanden, daß die elektrischen Erscheinungen zu den frühesten objektiven Symptomen gehören und den Störungen der Bewegung und Empfindung vorausgehen. Diese Beobachtung, welche für die Diagnose zweifelhafter Fälle von außerordentlicher Wichtigkeit sein würde, hat aber keine Bestätigung gefunden, indem in Ostindien die Erfahrung gemacht worden ist, daß die elektrischen Abweichungen bei wohl konstatierter Krankheit fehlen können (Eijkman, Glogner, Fiebig). Es rührt dies daher, daß die quantitativen Abweichungen überhaupt erst erkennbar werden, wenn sie über die normal schon ziemlich weit auseinandergehenden Erregbarkeitsgrenzen hinausgehen.

Nach Glogner unterliegt die elektrische Reizbarkeit der Nerven an verschiedenen Tagen weit bedeutenderen Schwankungen als normal, mit der Abnahme derselben geht oft eine Zunahme der Pulzfrequenz einher.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln nimmt nach meinen Beobachtungen mit zunehmender Lähmung ab, bleibt aber

länger erhalten als die elektrische. PEKELHARING und WINKLER fanden dieselbe oft erhöht bei gleichzeitiger Steigerung der galvanischen Reizbarkeit.

An die Störungen der Bewegung reihen sich die Störungen der Empfindung an. Zu den konstantesten Erscheinungen gehört das Auftreten einer mehr oder weniger ausgebreiteten Hautanästhesie oder richtiger Hauthypästhesie. Die Empfindung ist in der Regel nur in geringem Grade vermindert, es kommt niemals zur vollständigen Aufhebung des Gefühls. Diese Hypästhesie hält sich nicht an die Verästelungsbezirke bestimmter Nerven. Sie beginnt nach meinen Beobachtungen gewöhnlich symmetrisch an einer umschriebenen Stelle der Beine, besonders der Unterschenkel und Füße, z. B. an der Innenfläche der ersteren oder an den Waden oder an den Zehen oder auf den Fußrücken. Im weiteren Verlaufe breitet sie sich, oft sehr rasch, auf einen mehr oder weniger großen Teil der Beine aus, während sie an den zuerst befallenen Stellen stärker wird; dann kommen in der Regel die Arme, meist zuerst die Fingerspitzen, an die Reihe. Weiter können auch Rumpf, Hals und Gesicht ergriffen werden, an letzterem namentlich und oft bei sonst nur wenig ausgebreiteter Hypästhesie die Umgebung des Mundes. NORMAN beobachtete in einigen Fällen Anästhesie des Rachens. Im allgemeinen nimmt die Hypästhesie von oben nach unten an Stärke zu, an den Gliedern ist sie gewöhnlich auf der Streckseite stärker als an der Beugeseite. Die Fußsohlen pflegen häufig verschont zu bleiben. An Vorderarmen und Händen ist die Radialseite eine Lieblingsstelle der Hypästhesie.

In manchen Fällen beginnt diese nicht an den Beinen, sondern an anderen Körperstellen, wie den Fingerspitzen, dem Unterleibe u. s. w. Mitunter ist ihre Ausbreitung auf beiden Körperhälften eine unsymmetrische, und sie kann sich auch auf eine Seite beschränken.

Nicht selten, besonders zu Beginn der Erkrankung oder nach bereits eingetretener Besserung, ist die Hypästhesie nicht fortwährend vorhanden, sondern tritt nur zeitweise, namentlich morgens, auf. Ueberhaupt pflegen am Morgen oftmals auch die anderen Erscheinungen, wie die Mattigkeit der Beine, das Herzklopfen, selbst das Oedem stärker zu sein als zu anderen Tageszeiten (s. oben S. 222).

Ferner zeigen sich Witterung und Körperbewegungen von Einfluß auf die Hypästhesie. Nach letzteren nimmt sie ebenso wie bei kaltem und besonders naßkaltem Wetter zu. Sonst pflegen sich im allgemeinen die Beriberi-Kranken an kalten Tagen besser zu befinden als an heißen.

Schwere der Erkrankung, Störung der Bewegung und Ausbreitung und Stärke der Hypästhesie gehen keineswegs immer parallel; in leichten Fällen findet man sehr häufig einen großen Teil der Körperoberfläche, in schweren dagegen nicht selten nur kleinere Stellen hypästhetisch. Die höchsten Grade der Gefühlsabstumpfung beobachtete ich bei Kranken der atrophischen Form.

Oft ist die Hypästhesie die früheste Erscheinung der Krankheit, manchmal stellt sie sich aber erst auffallend spät ein. Die Empfindung pflegt in der Regel früher als die Störungen der Bewegung zur Norm zurückzukehren.

Bei einigen Kranken NORMAN's bestand Anaesthesia dolorosa: obwohl das Gefühl vermindert war, rief die leiseste Berührung Schmerz hervor.

Was die verschiedenen Qualitäten der Empfindung betrifft, so fand ich dieselben sowohl bei verschiedenen Kranken als auch an verschiedenen Körperstellen desselben Kranken in sehr ungleicher Weise gestört. Es kann daher nicht wunder nehmen, daß die Angaben der verschiedenen Beobachter hierüber voneinander abweichen. Neben der Verminderung des Tastgefühls, für welches in erster Linie das oben Gesagte gilt, konnte ich am häufigsten eine Herabsetzung des Orts- und Drucksinns nachweisen. Der Temperatursinn ist nach meinen Erfahrungen nur selten erheblich gestört, und auch der Schmerzsinn bleibt ziemlich lange erhalten. Die faradokutane Empfindung fand ich ebenfalls herabgesetzt, bisweilen in weit höherem Grade als die übrigen Empfindungsqualitäten. Störungen der Muskelempfindung habe ich nicht beobachtet.

Eine Verlangsamung der Empfindungsleitung konnte ich nur ausnahmsweise nachweisen.

Hyperästhesie, allgemeine sowohl als umschriebene, ist nach meinen Beobachtungen eine seltene Erscheinung. NORMAN fand oft rund um jede Zone von Hypästhesie eine solche von Hyperästhesie.

Parästhesien kommen dagegen außerordentlich häufig und in großer Mannigfaltigkeit vor und können den übrigen Krankheitserscheinungen vorausgehen. Der Sitz derselben sind vorzugsweise die Beine. Zu ihnen zu rechnen ist ohne Zweifel, wenigstens teilweise, die Mattigkeit der Beine, besonders der Unterschenkel, welche eine so konstante Klage der Beriberi-Kranken bildet und sehr oft auch in vollkommener Ruhe eintritt. Weitere häufig zu beobachtende Parästhesien sind ein Gefühl von Spannung, das besonders an den Waden sich zeigt und sich nicht selten zu wirklichen Schmerzen steigert, Ziehen (in den Kniekehlen), ferner Taubsein, Eingeschlafensein, Stechen, Beißen und Brennen, Ameisenlaufen, Wurmkriechen, Kribbeln. Seltener kommen vor die Empfindung, als ob ein bestimmter Körperteil oder selbst der ganze Körper geschwollen oder verdickt sei, ein Gefühl von Steifigkeit, subjektive Temperaturempfindungen (Kälte, Hitze). In einigen Fällen habe ich auch dem Globus hystericus ähnliche Empfindungen und eine Art von Gürtelgefühl beobachtet.

Ebenso wie die Hypästhesie werden auch die Parästhesien manchmal von der Witterung beeinflußt, durch nasses oder naßkaltes Wetter hervorgerufen. Dieselbe Wirkung kann auch kaltes Wasser oder kalter Wind haben.

Schmerzen sind bei der Beriberi nicht so häufig wie Parästhesien, kommen aber an den verschiedensten Körperstellen, am häufigsten an den Waden, vor und können mannigfaltiger Natur (stechend, drückend, ziehend, schneidend, dumpf, wandernd) sein. Auch Intercostalneuralgien und Gelenkschmerzen habe ich öfters beobachtet. Einige von NORMAN's Patienten klagten über brennende Schmerzen in den Fußsohlen. DÄUBLER[1]) sah Kranke, welche von so heftigen Schmerzen im ganzen Körper, vorzugsweise im Leibe, gequält wurden, daß sie besonders nachts entsetzlich schrieen.

Häufig besteht Empfindlichkeit oder Schmerzhaftigkeit einzelner Dornfortsätze, namentlich der oberen Brustwirbel, beim Klopfen mit dem Perkussionshammer und wird mitunter auch als Nachkrankheit angetroffen.

Nicht selten, namentlich bei weiter vorgeschrittenen Lähmungen,

1) Die Grundzüge der Tropenhygiene. 1895. S. 97.

kommt sowohl an Armen als Beinen Schmerzhaftigkeit der Nerven auf Druck vor. Ausnahmsweise wird auch entzündliche Schwellung derselben beobachtet.

Viel häufiger als Nerven sind Muskeln auf Druck schmerzhaft. Empfindlichkeit der Wadenmuskeln gehört zu den gewöhnlichen Krankheitserscheinungen der Beriberi. Aber auch andere Muskeln werden betroffen, am ausgebreitetsten und stärksten bei hochgradigen Lähmungen. Die Schmerzhaftigkeit des Leibes auf Druck, welche namentlich bei der akuten perniciösen Form vorhanden ist, beruht wenigstens zum Teil auf Hyperästhesie der Bauchmuskeln.

Was die Reflexthätigkeit der Beriberi-Kranken betrifft, so verhalten sich nach meinen Beobachtungen die von der Haut ausgelösten Reflexe in der Regel normal, nur ausnahmsweise sind dieselben vermindert oder gesteigert. Dagegen fehlen die Kniescheibensehnenreflexe auch nach JENDRASSIK (PEKELHARING und WINKLER), sehr häufig, namentlich fast ausnahmslos in allen Fällen mit ausgeprägten paretischen Erscheinungen. Dies Symptom ist manchmal schon wenige Tage nach Beginn der Erkrankung nachzuweisen und überdauert oft monatelang, ja ein Jahr lang und darüber alle übrigen Krankheitserscheinungen. Von verschiedenen Seiten (PEKELHARING und WINKLER, DÄUBLER, GRIMM, NORMAN, MIURA, CARPENTER) ist zu Anfang der Krankheit und bei akutem Verlaufe derselben auch Steigerung der Kniescheibensehnenreflexe beobachtet worden; GRIMM rechnet diese sogar zu den konstanten, nur ausnahmsweise fehlenden Symptomen der Beriberi. Sie soll in den ersten 3 Krankheitstagen auftreten und von kurzer Dauer sein, selten über eine Woche anhalten. Cremaster- und Bauchmuskelreflex fehlen nach meinen Beobachtungen selten.

Von den vasomotorischen Störungen sind die wichtigsten seröse Ausschwitzungen und Exantheme, welche unten zur Besprechung kommen werden.

Neuerdings hat GLOGNER darauf hingewiesen, daß die Gefäßnerven in höherem Grade in Mitleidenschaft gezogen werden, als man bisher annahm. Er verglich unter Benutzung des WINTERNITZ'schen Hautthermometers die Hauttemperatur an verschiedenen Körperstellen (Vorderfläche der Unterschenkel, der Vorderarme, 1 cm über dem Nabel) mit der Achsel- und Aftertemperatur bei Gesunden und Beriberi-Kranken und fand bei letzteren die Hauttemperatur durchschnittlich erhöht, auch ohne daß Pulsbeschleunigung vorhanden war, was für das Bestehen von Gefäßlähmungen in der Haut oder den unter dieser liegenden Muskeln spricht. Einige Male nachweisbares abnormes Verhalten der Aftertemperatur wies auf vasomotorische Störungen in den Unterleibsorganen hin. Durch die Annahme von Gefäßstörungen (Reiz- oder Lähmungszustände) im kleinen Kreislaufe, welche eine erhöhte Füllung und Spannung desselben sowie eine Dehnung des Anfangsteils der Pulmonalis zur Folge haben, erklärt er die von ihm beobachtete vorübergehende Dyspnoë bei kräftiger Herzaktion und ohne Parese der Atmungsmuskeln, ferner die Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens, die Accentuation des zweiten Pulmonaltones, das systolische Geräusch am Pulmonalostium, das Endstadium der akuten perniciösen Form, wenigstens in einem Teile der Fälle. Auch noch mehrere andere Erscheinungen, wie die Verminderung der Harnmenge, die ungleiche Verteilung des Blutes in den Organen (Blässe der einen Niere oder Lunge bei Blutreichtum der anderen), die Hypertrophie des linken Ventrikels, führt er auf vasomotorische Störungen zurück und hält es für berechtigt, eine eigene vasomotorische Form der Beriberi neben einer motorischen und einer gemischten aufzustellen.

Bei allen Kranken, welche mehr oder weniger gelähmt sind, kommt es zu einem bedeutenden Schwunde der betroffenen Muskeln. Letzterer nimmt in der Regel an den Gliedern von oben nach unten zu und ist stets am hochgradigsten an den Beinen, und namentlich sind es wieder die Waden, welche oft fast ganz schwinden. Die geschwundenen Muskeln fühlen sich schlaff und weich, manchmal fast wie Watte an. Lähmung und Muskelschwund gehen nicht immer parallel. Durch Wassersucht wird natürlich letzterer verdeckt.

Zu Anfang der Erkrankung sind nach PEKELHARING und WINKLER oft die Muskeln in großer Ausdehnung geschwollen, bretthart, und dieselben identifizieren diese Fälle mit OUDENHOVEN's polysarköser Form (s. oben S. 227). Nach FIEBIG kommt diese Erscheinung vornehmlich an den Waden und hintersten Oberschenkelmuskeln vor. Ich habe dieselbe, ebenso wie BÄLZ, nur an den Wadenmuskeln beobachtet. Hierher gehören nicht jene Fälle, in denen die Muskulatur vorzugsweise der Sitz von serösen Ausschwitzungen ist. Die Kranken erscheinen dann am ganzen Körper stark geschwollen, während Fingereindrücke nirgends oder nur hier und da auf der Haut Gruben zurücklassen. Ich habe dies namentlich in akuten, tödlich verlaufenden Fällen beobachtet.

Nicht zu verwechseln mit der eben besprochenen Erscheinung ist die Verhärtung der Wadenmuskeln, derer bereits oben (S. 230) einmal gedacht wurde. Dieselbe, gewöhnlich auf die Mm. gastrocnemii interni, welche als harte, nach unten zu spitz auslaufende, oben nicht scharf begrenzte, sich in die Kniekehlen verlierende Bäuche von verschiedener Dicke zu fühlen sind, sich beschränkend, ist nach meinen Erfahrungen eine häufige Erscheinung, entwickelt sich manchmal erst in der Rekonvalescenz und kann noch jahrelang nach einer überstandenen Beriberi bestehen.

Neuerdings hat NORMAN auf die an den affizierten Extremitäten gewöhnlich zu beobachtende Erschlaffung der Gelenke aufmerksam gemacht, welche er geneigt ist, auf trophische Störungen der Bänder zurückzuführen. Beim Stehen kommen infolgedessen die Kniee in eine hyperextendierte Stellung, wie sie normal ganz unmöglich ist. Das Fußgewölbe flacht sich ab, und es entsteht Plattfuß, der manchmal sehr stark ist. Bringt man den Kranken in Bauchlage und beugt die Kniee, so können die Fersen in Berührung mit dem Gesäße gebracht werden. Wenn der Unterschenkel gefaßt und geschüttelt wird, schwingt der Fuß wie ein Dreschflegel hin und her. Diese Erschlaffung der Gelenke soll nicht nur bei Kranken mit hochgradigem Muskelschwunde, sondern auch bei solchen, deren Muskeln noch gut entwickelt sind, und deren Gang nur wenig oder kaum gestört ist, beobachtet werden.

Das Unterhautfettgewebe schwindet, besonders an den Gliedern, während am Rumpfe das Fettpolster oft noch leidlich, bisweilen sogar sehr gut entwickelt ist.

Bei hochgradigen Lähmungen zeigt sich öfters auch, namentlich an den Gliedern, besonders an den Unterschenkeln, ein Schwund der Haut. Diese erscheint trocken, rauh, glanzlos, hier und da mit kleienförmigen Schuppen bedeckt und hat an ihrer Elasticität eingebüßt.

Was sonstige trophische Störungen betrifft, so kommt Durchliegen sehr selten, namentlich bei Komplikationen mit anderen schweren Krankheiten, wie Unterleibstyphus, Lungenschwindsucht, vor. In vereinzelten Fällen sind Blutschwären (SCHEUBE), Herpes

zoster (LABOULBÈNE), Erosionen und Bläscheneruptionen, oft von Pigmentschwund begleitet (LASNET) sowie monartikuläre Gelenkentzündungen (SCHEUBE) beobachtet worden.

Gehirnerscheinungen (Lähmung von Gehirnnerven s. oben) spielen bei der Beriberi eine untergeordnete Rolle. Nur niedergeschlagene Gemütsstimmung und Unlust zu geistiger Thätigkeit bilden auch in leichten Fällen häufige Klagen. Seltener sind Schwere des Kopfes, Kopfschmerzen, Blutwallungen nach dem Kopfe, Ohrensausen, Augenflimmern, Schwindel, gestörter Schlaf oder im Gegenteil zu Beginn der Erkrankung ausgesprochene Schläfrigkeit (CARPENTER), Abnahme des Gedächtnisses. Das Bewußtsein bleibt in der Regel selbst in schweren, tödlich verlaufenden Fällen bis wenige Augenblicke vor dem Tode vollkommen klar.

In seltenen Fällen haben namentlich brasilianische Aerzte Abnahme des Sehvermögens bis zur völligen Erblindung beobachtet. KOMOTO und KOSO wiesen nach YAMAGIVA Centralskotom nach. In Britisch-Nord-Borneo ist nach CARPENTER Nachtblindheit keine ungewöhnliche Erscheinung. Ophthalmoskopisch sind gefunden worden Oedem des Augenhintergrundes (ELDRIGE), Netzhautblutungen (PASTER, KESSLER), Verengerung und mangelhafte Füllung der Netzhautarterien, weiße Streifung von verschiedener Breite längs der Gefäße und weißliche Verfärbung der Papille (KESSLER), Neuritis optica (MOSSÉ und DESTARAC).

Von brasilianischen Aerzten wurde einigemal auch Schwerhörigkeit festgestellt.

2) **Kreislauf.** Nächst dem Nervensysteme sind es die Kreislaufswerkzeuge, welche bei der Beriberi am meisten ergriffen werden. Zu den häufigsten Krankheitserscheinungen derselben gehört das Herzklopfen. Zu Anfang der Erkrankung und in leichten Fällen nur nach stärkeren Körperbewegungen oder nach dem Essen, im weiteren Verlaufe auch in der Ruhe, mit Vorliebe in den Abendstunden oder des Nachts, sich einstellend, kann dasselbe zur lästigsten Beschwerde der Kranken werden. Es ist häufig von Beklemmung und Kurzatmigkeit begleitet. Den höchsten Grad erreichen diese Erscheinungen bei der akuten perniciösen Form. Mitunter wird von den Kranken weniger über Herzklopfen als über Klopfen in der Magengegend geklagt.

Beklemmung kommt nicht nur als Begleiterin des Herzklopfens, sondern nicht selten, namentlich bei der akuten perniciösen Form, auch für sich allein vor und pflegt dann dauernd, bisweilen besonders stark in der Nacht, vorhanden zu sein. Noch weit häufiger als über Beklemmung in der Brust klagen die Beriberi-Kranken über ein Gefühl von Fülle oder Druck in der Magengegend, welches zweifellos häufiger mit dem Herzen als mit dem Magen zusammenhängt.

Schmerzen in der Herzgegend treten sowohl bei schweren als leichten Fällen manchmal auf und werden gewöhnlich als dumpfe bezeichnet.

Der Puls ist in der Regel mehr oder weniger beschleunigt, manchmal schon bevor andere Krankheitserscheinungen sich eingestellt haben. Die Pulsfrequenz schwankt gewöhnlich zwischen 80—100 und kann in schweren Fällen, namentlich bei der akuten Form, 120, mitunter sogar 140 Schläge in der Minute erreichen. Durch die geringste Veranlassung, wie Bewegungen, Aufsetzen u. s. w., wird dieselbe erhöht.

Verlangsamung des Pulses ist weit seltener, kommt jedoch vor. Ich habe dieselbe namentlich in schweren akuten Fällen vor dem Tode beobachtet. ELSBERGER fand eigentümlicherweise den Puls in der Regel verlangsamt.

Unregelmäßigkeiten des Pulses leichteren Grades werden manchmal gefunden.

Der Puls ist in der Regel weich, die Höhe der Wellen wechselt nach der Stärke der Herzthätigkeit.

Wie die sphygmographische Untersuchung ergiebt, ist in leichteren und mittelschweren Fällen die Spannung des Arterienrohres herabgesetzt: die Rückstoßelevationen sind vergrößert, die Elasticitätselevationen dagegen vermindert oder fehlen, und es kommen alle Uebergänge vom normalen Pulse zum unterdikroten, dikroten, überdikroten u. s. w. zur Beobachtung.

v. TUNZELMANN fand bei einseitigem Oedem an der Art. radialis des ödematösen Armes die Spannung geringer als auf der anderen Seite.

In schweren Fällen kommt bisweilen Pulsus celer vor, und mitunter, besonders im Rekonvalescenzstadium (MIURA), wird auch Pulsus tardus beobachtet. Ersterer kommt nach GRIMM durch eine krampfhafte, ruckweise, aber unvollständige Herzaktion zustande.

Die Herzthätigkeit ist häufig verstärkt und abnorm verbreitert. Namentlich vor dem Tode sieht man öfters eine weit über Herz- und obere Bauchgegend hinaus sich erstreckende Pulsation, welche in auffallendem Gegensatz zu dem kleinen, schwachen Pulse steht. Auch Jugularvenenpuls kommt in schweren Fällen zur Beobachtung.

Die rechte Herzkammer ist oft mehr oder weniger dilatiert bezw. hypertrophisch, seltener gleichzeitig auch die linke. Infolge des Hochstandes des paretischen oder paralytischen Zwerchfelles findet man in vielen schweren Fällen den Herzstoß, im 4. Intercostalraum außerhalb der Mamillarlinie (MIURA). Bisweilen bleibt eine mehr oder minder starke Hypertrophie des linken Ventrikels oder selbst des ganzen Herzens nach überstandenen Beriberi-Anfällen zurück.

In der großen Mehrzahl der Fälle sind an einem oder mehreren Ostien, am häufigsten am Pulmonalostium, nächstdem an der Mitralklappe, systolische, ausnahmsweise auch diastolische Geräusche zu hören, welche anorganischer Natur sind. Wirkliche Endocarditis ist bei Beriberi eine große Seltenheit.

Sehr häufig ist der zweite Pulmonalton verstärkt. Seltener wird Spaltung bezw. Verdoppelung desselben beobachtet. PEKELHARING und WINKLER fanden sehr oft auch Verdoppelung des ersten Mitraltons. In mehreren Fällen MANSON's und NORMAN's erinnerte der Rhythmus der Herztöne an das Ticktack der Uhr, indem erster und zweiter Ton fast von gleicher Länge und auch die Intervalle zwischen beiden sowie zwischen dem zweiten und dem folgenden ersten nahezu gleich waren.

Bei akuter Beriberi beobachtete FIEBIG nicht selten systolische, blasende Geräusche über den großen Arterien (Carotis), MIURA spontanen ersten Arterienton an der Art. cruralis oder brachialis. Letzterer erwähnt auch das Vorkommen eines auf gewisse Entfernung hörbaren diastolischen, in den Cruralarterien entstehenden Arterientones in schweren Fällen.

Das Blut, während des Lebens untersucht, bietet keine charakteristischen Merkmale dar. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist in leichten Fällen unvermindert, in schweren kommt es oft im Laufe der

Krankheit zu einer mehr oder weniger starken Abnahme derselben und noch mehr des Hämoglobins. Die farblosen Blutkörperchen sind nach meinen Beobachtungen in schweren Fällen relativ vermehrt.

DÄUBLER[1]) fand bei 3 Beriberi-Rekonvalescenten die Fetttröpfchen im Blute vermehrt (Resorption des Fettes der erkrankten Nerven).

Bei chemischen Untersuchungen des Blutes ist teils eine Abnahme der festen Bestandteile, insbesondere der Blutkörperchen und des Eiweißes, und eine Zunahme des Wasser- und Salzgehaltes (SCHNEIDER, SCHARLÉE, SCHEUBE), teils eine normale Zusammensetzung (SCHEUBE) gefunden worden. Letzteres war der Fall bei einem Kranken der akuten Form wenige Stunden vor dem Tode, woraus hervorgeht, daß Veränderungen des Blutes, wenn auch häufig bei Beriberi vorkommend, doch nicht zu den notwendigen Begleiterscheinungen dieser Krankheit gehören.

Anämie findet sich häufig, aber keineswegs konstant. In schweren Fällen fehlt sie selten.

Cyanose wird nur in den schweren, tödlich endenden Fällen kurze Zeit vor dem Tode beobachtet.

Die stärkere Pigmentierung der Haut und auch der Schleimhäute, welche die bei der Beriberi vorzugsweise in Betracht kommenden Völker darbieten, läßt die Cyanose nicht so deutlich hervortreten und ist auch die Ursache, daß dieselben überhaupt kein so frisches Inkarnat zeigen wie die Europäer, daher leicht anämisch erscheinen, ohne es zu sein.

Blutungen habe ich nur ausnahmsweise in Form von Zahnfleischblutungen und Nasenbluten beobachtet.

In einigen Fällen sah ich entzündliche Schwellungen von Lymphdrüsen, namentlich der Leistendrüsen oder der Leisten- und Schenkeldrüsen, die manchmal zur Eiterung kamen, den anderen Krankheitserscheinungen vorausgehen oder gleichzeitig mit diesen eintreten, ohne daß eine örtliche Ursache für dieselben gefunden werden konnte. FIEBIG machte dieselbe Beobachtung, und auch in der Beriberi-Epidemie, welche 1882/83 in Manila herrschte, sollen nach KÖNIGER einige Fälle von Drüsenanschwellungen vorgekommen sein, so daß die Krankheit anfangs für eine Abart der Bubonenpest gehalten wurde.

3) **Atmungswerkzeuge.** Kurzatmigkeit ist eine häufige Begleiterin des Herzklopfens. Den höchsten Grad erreicht dieselbe im Endstadium der akuten perniciösen Form. Gleich dem Pulse ist auch in Fällen, wo keine subjektive Atemnot und kein Herzklopfen besteht, die Atmung in der Regel mehr oder weniger beschleunigt.

Schnupfen, Halsentzündungen, Kehlkopf-, Tracheal- und Bronchialkatarrhe leichteren Grades sind bei der Beriberi keine seltenen Erscheinungen, welche bald dieselbe einleiten, bald im Verlaufe der Krankheit eintreten. Lungenentzündungen habe ich als Komplikation nicht beobachtet. LASNET's Kranke litten an einem fast ununterbrochenen, quälenden Husten.

Lungenödem bildet bei der akuten perniciösen Form den gewöhnlichen Schluß.

4) **Verdauungswerkzeuge.** Magenbeschwerden sind häufige, aber keineswegs regelmäßige Begleiterscheinungen der Beriberi. Am häufigsten ist die Klage über ein Gefühl von Völle oder Druck in der Magengegend, welches bald nur nach dem Essen empfunden wird, bald dauernd vorhanden ist (vergl. oben S. 236). Auch Magen-

1) Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. I. 1897. S. 373.

schmerzen, besonders nach dem Essen eintretend, Sodbrennen und saures Aufstoßen kommen nicht selten vor. Seltener ist der Appetit mehr oder weniger gestört. In schweren Fällen, vorzugsweise bei der akuten perniciösen Form, verweigern die Kranken beinahe jede Nahrungsaufnahme, werden aber in der Regel von einem brennenden Durste gequält. Bisweilen besteht ein außergewöhnliches Hungergefühl. Die Zunge ist auch bei fehlenden Magenbeschwerden mehr oder weniger stark belegt.

Würgen und Erbrechen sind bei der Beriberi keine häufigen Erscheinungen und kommen vorzugsweise bei der akuten perniciösen Form in Begleitung der schweren, den tödlichen Ausgang herbeiführenden Störungen des Kreislaufes und der Atmung vor (s. oben S. 230).

Der Stuhl ist häufig verstopft. Viel seltener kommen Durchfälle vor. Mitunter gehen diese den Beriberi-Symptomen voraus. Manchmal sah ich in den letzten Lebenstagen unwillkürliche Stuhlentleerung eintreten.

LASNET sah bei der akuten perniciösen Form Erbrechen blutigen Schleimes.

Ausnahmsweise beobachtete ich bei der akuten perniciösen Form blutige Stühle und bei der atrophischen vorübergehend gleichzeitig mit anderen Rückenmarkserscheinungen, wie Harnverhaltung und Durchliegen, sehr heftigen Stuhldrang.

Die Leber macht in der Regel keine Erscheinungen. Nur bei der akuten Form ist manchmal eine Schwellung derselben nachzuweisen. Gelbsucht kommt nicht vor.

Milzschwellung ist in unkomplizierten Fällen nicht nachweisbar.

5) **Harn- und Geschlechtswerkzeuge.** Die Harnmenge ist in der Regel vermindert, am stärksten bei der akuten perniciösen Form, bei welcher sie nicht selten bis auf 40, ja 30 ccm in 24 Stunden sinkt und es selbst zum vollständigen Versiegen der Harnausscheidung kommen kann. Jede Besserung der Krankheit pflegt von einer Zunahme der Harnsekretion begleitet zu sein. Namentlich ist dies bei der wassersüchtigen Form der Fall, bei welcher, wenn die serösen Ergüsse zur Resorption gelangen, die tägliche Harnmenge nicht selten auf 2—4 l und darüber steigt.

Das specifische Gewicht des Harnes steht im allgemeinen im umgekehrten Verhältnisse zu seiner Menge und ist nach meinen Beobachtungen relativ vermindert.

Die Harnfarbe schwankt nach dem Grade der Harnverminderung.

Nach meinen Untersuchungen ist die Ausscheidung des Harnstoffes, der Harnsäure und der Phosphorsäure vermindert, der relative Wert der letzteren (ZÜLZER) meist aber erhöht. Letzteres weist auf eine Steigerung des Stoffumsatzes im Nervengewebe hin, während übrigens der Stoffwechsel der Eiweißstoffe infolge der verminderten Nahrungszufuhr herabgesetzt ist. Die Kochsalzausscheidung verläuft der Harnmenge fast genau parallel. In der Zeit, in welcher wassersüchtige Ausschwitzungen unter bedeutender Zunahme der Harnmenge zur Resorption gelangen, ist dieselbe nicht selten bedeutend gesteigert.

Zucker wurde niemals nachgewiesen. Indican fand BÄLZ in abnorm reichlicher Menge.

Albuminurie wird selten beobachtet, namentlich bei der akuten perniciösen Form während der letzten Krankheitszeit.

Ich beobachtete einen Fall, bei dem eine leichte Nierenentzündung mehrere Beriberi-Anfälle begleitete.

Störungen der Harnentleerung, Krampf oder Lähmung der Blase, werden bei Beriberi sehr selten beobachtet.

Geschlechtstrieb und Zeugungskraft nehmen ab und können völlig erlöschen. THURM erwähnt das Vorkommen schmerzhafter Erektionen, SODRÉ PEREIRA das von häufigen Pollutionen zu Beginn der Erkrankung.

Bei Frauen pflegen die Regeln mit derselben auszubleiben, um während der Genesung wiederzukehren.

6) **Haut und seröse Häute.** Von der Farbe und dem Ernährungszustande der Haut ist schon oben die Rede gewesen.

Die Schweißabsonderung ist häufig, besonders in schweren Fällen, an den kranken Gliedern vermindert, mitunter vermehrt.

In der Rekonvalescenz von schweren Fällen fallen manchmal die Kopfhaare aus.

Ausnahmsweise sind bei Beriberi Exantheme, wie Petechien, Erythema multiforme, Herpes labialis u. s. w., beobachtet worden. Auch fleckige oder mehr diffuse Röte sah ich nur in einzelnen Fällen, während dieselbe, namentlich an den Beinen beim Aufstehen oder am hängenden Arme, nach MIURA eine häufige Erscheinung sein soll.

Zu den konstantesten Symptomen der Krankheit gehört Hautwassersucht, welche bei allen Formen derselben vorkommen kann. Dieselbe hat vorzugsweise ihren Sitz an den Beinen und pflegt zuerst über der Innenfläche der Schienbeine oder auf den Fußrücken aufzutreten und häufig an Stärke zu wechseln. Die höchsten Grade beobachtet man bei der hydropischen bezw. hydropisch-atrophischen Form, bei welcher die Wassersucht sich mehr oder weniger auch auf den übrigen Körper, das Gesicht, die Arme, den Rumpf, die Geschlechtsteile ausbreitet und auch Flüssigkeitsansammlungen in den serösen Höhlen sich bilden. Am häufigsten kommt nach meinen Beobachtungen Herzbeutelwassersucht, nächstdem Brustwassersucht, am seltensten Bauchwassersucht vor. Bisweilen sind die serösen Säcke oder einer derselben fast ausschließlich der Sitz der Ergüsse, während das Unterhautzellgewebe fast frei von Wassersucht ist. Auch bei der akuten perniciösen Form wird Höhlenwassersucht beobachtet, pflegt aber keine so hohen Grade zu erreichen wie bei der hydropischen. DÄUBLER und NORMAN sahen mitunter leichte Ergüsse in die Gelenke, namentlich die Kniegelenke. Auch Oedem der Schleimhäute (Conjunctiva, Mund- und Rachenhöhle, Kehlkopf) wurde von SPENCER und GRIMM ausnahmsweise beobachtet.

Eine eigentümliche Erscheinung sind die umschriebenen Oedeme, welche meist an der oberen Körperhälfte, am Gesichte, am Halse und am Rumpfe, vorkommen. Nach meiner Erfahrung handelt es sich bei denselben um Senkungsödeme, deren Ursache in der gesunkenen Herzthätigkeit zu suchen ist und die daher von sehr ungünstiger Prognose sind.

Entzündungen der serösen Häute sind bei der Beriberi sehr seltene Erscheinungen.

7) **Allgemeinbefinden.** Bei der Mehrzahl der Kranken, auch denen der leichten Form, ist schon von Beginn der Erkrankung an ein ausgeprägtes allgemeines Krankheitsgefühl vorhanden.

Der Gesichtsausdruck bietet bei den meisten Kranken nichts besonders Bemerkenswertes dar. In den akuten, tödlich verlaufenden Fällen prägt sich während des qualvollen Endstadiums in den Zügen die größte Angst und Unruhe aus. Bei Kranken der atrophischen Form sind mitunter die heftigen Muskelschmerzen, von welchen dieselben heimgesucht werden, in den Gesichtszügen zu lesen.

Der Ernährungszustand ist schon oben (S. 235) besprochen worden.

Fieber gehört nicht zu den konstanten Erscheinungen der Beriberi. Viele Fälle verlaufen vom Anfange bis zum Ende fieberlos; in anderen kommen aber teils zu Beginn der Erkrankung, teils im Verlaufe derselben ein- oder mehrtägige Temperatursteigerungen zur Beobachtung. Im ersteren Falle sind dieselben nicht selten von katarrhalischen Erscheinungen begleitet, im letzteren häufig durch Verschlimmerungen der Krankheit oder den Eintritt von Komplikationen bedingt. Nach meiner Erfahrung ist das Fieber immer mäßig, 39° werden in der Regel nicht überschritten. Uebrigens bestehen auch betreffs des Fiebers örtliche und zeitliche Verschiedenheiten.

Nach Grimm gehört Temperatursteigerung (um wenige $^{1}/_{10}$° bis 39, ja 40°), die nie lange, oft nur 1—2 Tage, längstens 5—7 Tage anhält, zu den konstanten Symptomen der Beriberi. Temperatursteigerungen, die im Verlaufe der Krankheit auftreten, sieht derselbe als Zeichen von Neuerkrankungen an (s. oben S. 228).

Der häufigste Ausgang der Beriberi ist die Genesung. In einer Reihe von Fällen ist aber die Heilung keine vollständige: es bleiben für längere Zeit, zum Teil fürs ganze Leben Störungen zurück, welche bisweilen den Kranken niemals wieder vollkommen arbeitsfähig werden lassen.

Die Residuen der Krankheit betreffen nach meinen Beobachtungen vorzugsweise das Nervensystem und den Kreislauf. Als solche sind anzuführen Mattigkeit, Schwere und Schwäche der Beine, besonders der Unterschenkel, mitunter auch nur des einen, Kontraktur und Verhärtung der Wadenmuskeln, Motilitätsstörungen der oberen Extremitäten, Herabsetzung der Empfindung an verschiedenen Hautstellen, namentlich der Beine, Gefühl von Kälte, von Taubsein, Schmerzen, Schmerzhaftigkeit gewisser Dornfortsätze auf Druck, Fehlen der Kniescheibensehnenreflexe, Herzklopfen, Beschleunigung der Pulsfrequenz, Hypertrophie des linken Ventrikels, Herzschwäche, meist mit Dilatation der rechten Kammer, zeitweise eintretende Oedeme. Manchmal sind auch Gedächtnisschwäche, Melancholie, Leberschwellung als Nachkrankheiten beobachtet worden.

Miura stellt das Vorkommen von Residuen vollkommen in Abrede. „Wenn die Kakke überhaupt ihren Ausgang in Heilung nimmt“, sagt derselbe, „so ist die letztere stets eine komplete.“

Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, daß, wie Zwaardemaker und Kraft hervorheben und ich nach einem hier beobachteten Falle bestätigen kann, bei beriberi-krank heimgekehrten Europäern die Rekonvalescenz eine sehr langsame zu sein, Monate und Jahre in Anspruch zu nehmen pflegt.

Der Prozentsatz der Sterblichkeit schwankt bei der Beriberi nach Ort und Zeit. Derselbe ist nicht nur in den verschiedenen Beriberi-Ländern ein verschiedener, sondern es zeigen auch in demselben Lande die einzelnen Orte hinsichtlich der Bösartigkeit der Krankheit Unterschiede, und an demselben Orte, in demselben Lande bieten in dieser Beziehung auch die einzelnen Jahre ein verschiedenes Verhalten dar. Im allgemeinen ist die Sterblichkeit früher größer gewesen als in letzter Zeit. Was die drei Hauptherde der Beriberi, Niederländisch-Indien, Japan und Brasilien, betrifft, so zeigt die Krankheit in Japan den mildesten, in Brasilien den bösartigsten Charakter. In Japan beobachtete ich durchschnittlich eine Sterblichkeit von 3,7 Proz., während Bälz dieselbe sogar nur auf höchstens $2^1/_2$ Proz. schätzt. Nach van der Burg schwankte die Mortalität im niederländisch-indischen Heere während des Zeitraumes von 1885—94 zwischen 2,83 (1891) und 6,12 (1885) Proz. und betrug im Mittel 4,43 Proz. In Brasilien, von wo nur ältere Berichte vorliegen, schwankte dieselbe nach da Silva Lima zwischen 50,8 und 74,5 Proz.

Der Tod erfolgt in akuten Fällen meist durch Herzlähmung, die plötzlich eintreten kann, oder durch Lähmung des Zwerchfelles oder auch durch das gleichzeitige Zusammenwirken beider Ursachen, selten durch Embolie der Lungenarterien. Nach da Silva Lima können auch urämische Erscheinungen die Todesursache sein.

In chronischen Fällen, namentlich solchen, welche mit anderen schweren Krankheiten, wie Typhus, Ruhr, Lungenschwindsucht u. s. w., kompliziert sind, gehen die Kranken unter allgemeiner Erschöpfung zu Grunde.

Pathologische Anatomie.

Die Beriberi-Leichen zeigen meist nur eine geringe und kurzdauernde Totenstarre. Leichenflecke treten frühzeitig auf.

Das Gesicht ist bei akutem Verlaufe cyanotisch, geschwollen, die Augen sind hervorgetreten, unter den Bindehäuten finden sich Blutaustritte, vor dem Munde steht Schaum, und die Halsvenen sind geschwollen. In seltenen Fällen erscheint die ganze Leiche cyanotisch und mit Blutaustritten unter die Haut bedeckt.

In chronischen Fällen ist das Aussehen der Leiche bleich. Bei vorhandener Wassersucht zeigt sich dieselbe mehr oder weniger geschwollen, bei Fällen der atrophischen Form dagegen sehr abgemagert.

Neben und auch ohne Hautwassersucht bestehen häufig Höhlenwassersuchten, am häufigsten Hydropericardium. Der Erguß in den Herzbeutel kann bis 2 l betragen (van Leent). Oft ist derselbe aber so unbedeutend, ganz abgesehen von den Fällen, wo überhaupt keine Flüssigkeit im Herzbeutel vorhanden ist, daß er nur eine untergeordnete Rolle beim tödlichen Ausgange spielen kann.

Punktförmige Blutungen unter das viscerale Blatt des Herzbeutels und des Brustfelles sind häufige Befunde.

Das Herz ist meist vergrößert, namentlich das rechte fast immer dilatiert und oft auch hypertrophisch. Seltener erscheint auch die linke Kammer in ihrer Wand verdickt.

In 125 von ELLIS secierten Beriberi-Fällen wog das Herz im Mittel 13,37 Unzen (englisch), während in 204 anderen Fällen das Durchschnittsgewicht 9 Unzen nicht erreichte.

Das Herzfleisch zeigt häufig mehr oder weniger hochgradige Verfettung. Mikroskopisch habe ich wenigstens dieselbe in keinem Falle vermißt. YAMAGIVA fand fast in 50 Proz. der Fälle das Herzfleisch mehr oder wenig getrübt oder deutlich fett degeneriert.

Von verschiedenen Seiten (SCHEUBE, BÄLZ, PEKELHARING und WINKLER, FIEBIG) sind kleine myokarditische Herde, ähnlich den bei Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten vorkommenden, gefunden worden. In mehreren Fällen beobachtete ich auch Kerninfiltrationen im subperikardialen Zellgewebe, ferner ausnahmsweise kleine Blutungen ins Herzfleisch und unter das Endocardium.

Mit Rücksicht auf diese Herzbefunde bei Beriberi sind die Versuchsergebnisse, welche A. HOFMANN (EICHHORST)[1]) nach doppelseitiger Vagusexcision bei tracheotomierten Kaninchen erhielt, von großem Interesse. Die Tiere gingen nach 20—58 Stunden zu Grunde, und es fanden sich fettige Degeneration des Herzmuskels, kleine Blutungen zwischen den Muskelfasern und Zellanhäufungen zwischen denselben, namentlich unter dem Endo- und Pericardium, während die Lungen völlig intakt waren oder nur geringfügige Veränderungen zeigten.

Das Blut in der Leiche ist dunkelrot und fällt vor allem durch seine Flüssigkeit auf: man findet dasselbe zum größten Teil ungeronnen, und beim Stehen an der Luft erfolgt die Gerinnung langsam. Diese Schwergerinnbarkeit beruht nach MIURA wahrscheinlich auf seinem großen Reichtum an Kohlensäure.

Antemortale Gerinnsel im rechten Herzen, in den Lungenarterien u. s. w. mit von denselben ausgehenden Embolien sind seltene Befunde.

In akut zu Grunde gegangenen Fällen ist es auffallend, wie große Mengen von Blut ausfließen, selbst wenn in kleine Venen eingeschnitten wird.

LODEWIJKS und WEISS fanden regelmäßig eine Endarteriitis der Aorta und größeren Arterien der oberen Körperhälfte und sehen in derselben überhaupt das Wesen der Beriberi. Ihre Beobachtungen haben aber keine Bestätigung von anderer Seite gefunden.

Die Lungen sind in der Regel namentlich in den unteren Lappen hyperämisch und ödematös. Häufig besteht ein mehr oder weniger ausgebreitetes Emphysem, das besonders die vorderen Ränder und die Spitzen der Lunge betrifft.

Der Darmkanal zeigt in den meisten Fällen venöse Hyperämie in wechselnder Ausdehnung und Stärke, öfters auch kleine Blutungen in der Schleimhaut und ödematöse Schwellungen der letzteren. Der Magen bietet nach MIURA gewöhnlich das Bild der hämorrhagischen Erosion dar.

Darmschmarotzer, namentlich das Ankylostomum duodenale und der Trichocephalus dispar, sind häufige Befunde, stehen aber nicht, wie behauptet worden ist (ERNI, KYNSEY), in irgend einer ursächlichen Beziehung zur Beriberi.

Die Leber ist oft geschwollen, gewöhnlich infolge der allgemeinen venösen Stauung blutreich, mitunter besteht ausgesuchte Muskatnußleber. Mikroskopisch findet man in der Regel körnige Trübung und

1) Virch. Arch. CL. 1897. H. 1. S. 161.

Verfettung der zelligen Elemente. Mehrmals traf ich im Bindegewebe zwischen den Läppchen und auch innerhalb der letzteren kleine Kernanhäufungen an.

Bezüglich der Milz weichen die Angaben der verschiedenen Beobachter voneinander ab. Die einen fanden dieselbe normal, manchmal sogar atrophisch, die anderen dagegen vergrößert. Nach meinen Beobachtungen halte ich in Uebereinstimmung mit FIEBIG u. a. eine, wenn auch unbedeutende, Milzvergrößerung zur Beriberi gehörig.

ELLIS fand in 125 Beriberi-Fällen die Milz durchschnittlich 9,27, in 204 anderen Fällen 6,28 Unzen schwer.

Die Nieren sind gewöhnlich blutreich und zeigen körnige Trübung und Verfettung ihrer zelligen Elemente. Mehrmals fand ich kleine Kernanhäufungen, gewöhnlich unter der Kapsel, ein paarmal auch kleine Blutungen im Nierenbecken. MIURA beobachtete öfters Glomerulo-Nephritis.

Die wichtigsten krankhaften Veränderungen zeigt das Nervensystem, und zwar sind es die peripheren Nerven, welche bei der Beriberi den Hauptsitz der Erkrankung bilden.

Mit bloßen Augen ist meist an denselben nichts Abnormes zu erkennen. Mitunter findet man an einzelnen Injektion der Scheide und auch kleine Blutungen in dieser sowie in den Nerven selbst.

Mikroskopisch zeigen die Nerven, wie zuerst von mir und BÄLZ nachgewiesen worden ist, eine mehr oder weniger starke degenerative Entzündung: Zerfall der Markscheide und auch des Axencylinders, Vermehrung der Kerne des Endoneuriums und unter dem Perineurium, besonders in der Umgebung von Gefäßen, in chronischen Fällen schließlich Zunahme des Bindegewebes (s. Fig. 21—24, Taf. II).

Von anderer Seite (PEKELHARING und WINKLER, YAMAGIVA) wurde nur einfache Nervendegeneration ohne Kernanhäufungen in der Umgebung der Gefäße gefunden.

Diese Veränderungen befallen wahrscheinlich von sämtlichen Rückenmarksnerven einen Teil ihrer Fasern, vorzugsweise findet man dieselben aber in den Gliedernerven.

Am hochgradigsten erkrankt sind stets die Muskeläste, während die Nervenstämme geringere Veränderungen darbieten oder selbst normal erscheinen. Auch rein sensible Hautnerven werden von der Erkrankung betroffen. Der Grad der degenerativen Entzündung entspricht im allgemeinen den während des Lebens vorhandenen Lähmungserscheinungen. Die höchsten Grade beobachtet man daher in chronischen Fällen, während bei akutem Verlaufe, gemäß den in der Regel während des Lebens bestehenden geringeren Lähmungserscheinungen, nur die Anfangsstadien derselben gefunden werden und selbst diese fehlen können (FIEBIG, ELLIS). Oft erscheinen nur einzelne Bündel erkrankt, während die benachbarten anscheinend wohl erhalten sind. Es hängt dies offenbar mit dem verschiedenen Ursprunge und der verschiedenen Thätigkeit derselben zusammen (BÄLZ).

In akuten Fällen erstreckt sich die Erkrankung ferner auf den N. vagus und seine Aeste, die Herz- und Lungennerven, die Nn. laryngei, und nicht selten auch auf den N. phrenicus. v. TUNZELMANN und ELLIS fanden Arteriennerven erkrankt, letzterer auch die Nn. splanchnici, den Plexus solaris und renalis sowie die Mesenteriumäste. BÄLZ beobachtete in einem akuten Falle, in

welchem die Harnausscheidung fast völlig versiegt war, auch Entartung der Nierennerven.

Hand in Hand mit der degenerativen Entzündung der Nerven geht eine solche der Muskeln. Je nach dem Grade der Erkrankung findet man bald mehr, bald weniger Muskelfasern fettig entartet, ihre Querstreifung undeutlich oder ganz verschwunden und die Muskelkerne vermehrt. Neben der fettigen kommt auch colloide und eine dieser ähnliche Entartung, bei welcher die Muskelfasern sich verdünnen, ihre Querstreifung allmählich verlieren, homogen werden und sich fibrillär zerklüften, vor. Auf Querschnitten findet man in frischen Fällen (s. Fig. 25, Taf. II) neben normal großen und verkleinerten große, geschwollene Muskelfasern und Kernanhäufungen im Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln und auch zwischen den Muskelfasern, in weiter fortgeschrittenen (Fig. 26, Taf. II) die Muskelfasern bedeutend verkleinert, das Bindegewebe vermehrt und kernreich und die Gefäßwandungen verdickt. Derartig veränderte Muskeln fallen schon dem bloßen Auge durch ihre Blässe und gelbliche Farbe auf. Von PEKELHARING und WINKLER wurden auch Blutungen in und zwischen den Muskeln beobachtet.

Am meisten erkrankt sind stets die Wadenmuskeln.

Was das Rückenmark betrifft, so sind nicht seltene makroskopische Befunde venöse Hyperämie der Rückenmarkshäute und seröse Ergüsse in den Peridural- und Subarachnoïdealraum. Mikroskopisch verhält sich dasselbe in der Regel vollkommen normal, und die in einigen Fällen gefundenen Veränderungen (Wucherung der Zellen des Centralkanals mit Kerninfiltration in dessen Umgebung, Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner) sind vollständig belanglos bezw. sekundärer Natur.

PEKELHARING und WINKLER beobachteten in einem Falle doppelseitige aufsteigende Entartung in den Hintersträngen mit Schwund der markhaltigen Nervenfasern in den hinteren Wurzeln, MIURA (nach YAMAGIVA) in 3 von 18 von ihm histologisch untersuchten Fällen einfache Atrophie der Hinterstränge. In einzelnen Fällen wurden von mir und PEKELHARING und WINKLER die Spinalganglien erkrankt gefunden (Kerninfiltration des Bindegewebes ebenso wie des der Nervenwurzeln, Vermehrung der feinen Fasern, namentlich im peripheren Teile).

Die oft im Rückenmark angetroffenen erweichten Stellen sind ebenso wie die gleichfalls häufigen Amyloïdkörper postmortale Veränderungen.

Das verlängerte Mark wurde von PEKELHARING und WINKLER normal gefunden.

Neuerdings wies KÜSTERMANN in einem akuten, in Hamburg zur Sektion gekommenen Falle (Chinese) neben hochgradiger Degeneration des Vagus starke akute Entzündung seiner Kerne am Boden des vierten Ventrikels nach. Das Gewebe um die strotzend gefüllten Gefäße war ödematös und von zahlreichen kapillären Blutungen durchsetzt, die Ganglienzellen geschrumpft und an Zahl vermindert. Die übrigen Nervenkerne des verlängerten Markes verhielten sich normal.

Die gewöhnlichen Befunde im Gehirn sind nach meinen Beobachtungen venöse Hyperämie der Hirnhäute, Oedem der weichen Hirnhäute und Hyperämie der Hirnsubstanz. Mitunter ist die Hirnkammerflüssigkeit vermehrt, und auch Oedem und Anämie der Hirnsubstanz kommt vor. MIURA fand mikroskopisch nichts Abnormes.

Im Knochenmarke konnten von PEKELHARING und WINKLER keine Veränderungen wahrgenommen werden.

Aus der anatomisch nachgewiesenen Erkrankung vielfacher peripherer Nerven läßt sich das Krankheitsbild der Beriberi in allen seinen Zügen erklären. Zuerst die Bewegungs- und Empfindungslähmung, welche, in der Regel den Charakter der Paraplegie tragend, vorzugsweise die Beine betrifft und mit einem Schwunde der gelähmten Muskeln einhergeht.

Die Erscheinungen von seiten des Herzens sind auf die Beteiligung der Herzvagi zurückzuführen. Letztere enthalten auch die trophischen Fasern für das Herz. Ihre Erkrankung hat daher eine Ernährungsstörung des Herzens, welche häufig anatomisch in einer fettigen Entartung desselben sich äußert, zur Folge und führt so zu Schwäche und schließlich zu Lähmung des Herzmuskels. Daneben sind auch die in letzterem vorkommenden entzündlichen Veränderungen sowie die serösen Ergüsse in den Herzbeutel von Einfluß auf die Thätigkeit des Herzens.

v. Tunzelmann führt das Sinken des Blutdruckes, welches in den meisten Fällen den Tod herbeiführt, nicht auf Lähmung des Herzens, sondern auf eine solche der vasomotorischen Fasern zurück.

Die serösen Ausschwitzungen kommen in erster Linie durch die Erkrankung der vasomotorischen oder analoger Fasern zustande. In stärker vorgeschrittenen Formen kommen für dieselben noch als weitere Ursachen die geschwächte Herzthätigkeit und die hierdurch bedingte venöse Stauung sowie eine veränderte Blutbeschaffenheit, welche in einer Zunahme des Wasser- und einer Abnahme des Eiweißgehaltes besteht, hinzu.

Die Abnahme der Harnausscheidung findet teils in der Erkrankung der Nierennerven, teils in der geschwächten Herzthätigkeit ihre Erklärung.

Das Rückenmark erkrankt niemals primär bei der Beriberi. Ausnahmsweise setzt sich die Erkrankung von den Nerven durch die Nervenwurzeln auf dasselbe fort, was sich, wie ich dies in einem Falle beobachtet habe, durch das Ergriffenwerden der Schließmuskeln sowie das Auftreten von Decubitus kundgeben kann.

Die verschiedenen Formen der Krankheit entstehen dadurch, daß die verschiedenen Fasersysteme in ungleichem Grade erkranken. Bei der atrophischen Form werden vorzugsweise die sensiblen und motorischen Nervenfasern mit den Muskeln befallen, bei der wassersüchtigen die vasomotorischen, bei der akuten perniciösen die Herzvagi. Bei der rudimentären Form sind häufig alle diese Fasersysteme leicht ergriffen.

Diagnose.

Die Diagnose der Beriberi bietet in den meisten Fällen keine Schwierigkeiten. Für die Erkennung beginnender Fälle wichtige Symptome sind namentlich Abstumpfung des Gefühls an umschriebenen Stellen der Unterschenkel oder Füße, Oedem an der Innenfläche der ersteren, Empfindlichkeit der Waden auf Druck, Fehlen oder Steigerung der Patellarsehnenreflexe, Herzklopfen, Beschleunigung des Pulses und leichte Erregbarkeit desselben (bedeutende Erhöhung der Pulsfrequenz durch Bewegungen, beim Aufrichten). Es kommen aber öfters Fälle vor, in denen die Diagnose nicht sofort mit Sicherheit zu stellen,

sondern hierzu eine weitere Beobachtung der Kranken nötig ist. Dies ist namentlich der Fall, wenn eine Zeitlang unbestimmte Klagen, die ebensowohl eine Beriberi als die verschiedensten anderen Krankheiten einleiten können, oder seröse Ergüsse in das Unterhautzellgewebe und in seröse Höhlen oder in letztere allein den charakteristischen Krankheitserscheinungen vorausgehen. Bei heruntergekommenen, ans Bett gefesselten Patienten, z. B. Typhuskranken, Lungenschwindsüchtigen, kann ferner leicht, wenn man nicht darauf gerichtete Untersuchungen vornimmt, eine hinzutretende Beriberi übersehen werden.

Was Verwechselungen mit anderen Krankheiten betrifft, so sind solche mit Herz- oder Nierenkrankheiten nach stattgehabter sorgfältiger Untersuchung schwer möglich. Auch von Meningitis spinalis, Tabes dorsalis, progressiver Muskelatrophie, Ankylostomen-Krankheit, Trichinen-Krankheit, mit denen die Beriberi einige Aehnlichkeit zeigen kann, ist dieselbe leicht zu unterscheiden.

Prognose.

Trotz des günstigen Ausganges, welchen die Beriberi in den meisten Fällen nimmt, kann man in keinem einzigen Falle mit absoluter Sicherheit vorhersagen, wie die Krankheit ausgehen wird; in keinem Falle ist man sicher, ob sich nicht früher oder später bedrohliche Erscheinungen von seiten des Herzens einstellen.

Die Störungen des Kreislaufes sind daher von großer Bedeutung für die Vorhersage. Wenn bei einem Kranken frühzeitig die Herzerscheinungen einen hohen Grad erreichen und rasche Steigegerung derselben stattfindet, so hat man mit großer Wahrscheinlichkeit einen ungünstigen Ausgang zu erwarten. Bei selbst hochgradig gelähmten Kranken dagegen, bei denen Herzerscheinungen fehlen oder nur eine ganz untergeordnete Rolle spielen, kann man eine günstige Prognose stellen. Auch bei selbst schweren Fällen der wassersüchtigen Form ist dieselbe meist eine gute.

Als ungünstige Zeichen sind ferner anzusehen Erbrechen und umschriebene Oedeme, als günstige Zunahme der Harnauscheidung und Rückkehr eines gesunden Appetits. In Brasilien gilt auch, wie Féris angiebt, andauernde Erektion und oft unmäßiges Verlangen nach Geschlechtsgenuß, namentlich bei jungen Männern, als ein gutes Zeichen.

Von großem Einflusse auf die Prognose sind endlich gewisse Komplikationen. Als ungünstig gilt die Komplikation mit sekundärer Syphilis, Trunksucht, Opiumsucht, Brustfellentzündung, Erkrankungen der Atmungsorgane (Bronchitis, Emphysem, Lungenentzündung), wenn die Atmungsmuskeln paretisch sind und infolgedessen die Expektoration unmöglich ist (Grimm), mit Icterus, gleichviel aus welcher Ursache, bei mangelhafter Nierenthätigkeit (Miura), ganz besonders aber die mit Ruhr.

Prophylaxe.

Die Maßnahmen, welche die Prophylaxe der Beriberi erfordert, sind gute Bodenreinignng durch Drainage und Kanalisation, Beschaffung reinen Trinkwassers, Sorge für saubere, geräumige und gut

ventilierte Wohnräume. In Gegenden, wo die Krankheit sehr heftig herrscht, ist es nötig, daß die Häuser durch eine undurchlässige Schicht (Cement, Asphalt) vom Boden getrennt werden, damit der Bodenluft kein Eintritt in dieselben gewährt wird.

Gebäude, an welchen das Krankheitsgift haftet, wie Kasernen, Gefängnisse, Krankenhäuser, sind einer gründlichen Reinigung und Desinfektion zu unterwerfen und diese regelmäßig zu wiederholen. Die Insassen derselben müssen periodisch untersucht und diejenigen, welche auch nur mit den leichtesten Symptomen behaftet sich erweisen, evakuiert werden. Da das Krankheitsgift durch leblose Gegenstände verschleppt werden kann, sind auch die Wäsche, Kleider und sonstigen Besitzstücke der Kranken zu desinfizieren.

Schiffsmannschaften müssen vor der Abfahrt stets einer Untersuchung unterworfen und Kranke zurückgelassen werden. Kommen auf der Fahrt Erkrankungen vor, so hat man die Patienten in gut ventilierten Kabinen oder auf Deck zu bringen. Schiffe, auf denen Fälle von Beriberi vorgekommen oder Kranke befördert worden sind, müssen desinfiziert werden.

Therapie.

Ein specifisches Mittel für die Beriberi kennen wir bis jetzt nicht.

Schon seit langer Zeit ist der günstige Einfluß, welchen Klimawechsel, Entfernung der Kranken aus den Beriberi-Bezirken und Versetzung derselben nach gesunden, namentlich hochgelegenen Orten ausübt, bekannt. Der Erfolg ist meist ein sofortiger und überraschend günstiger. Manchmal erweist sich schon eine Versetzung aus dem Hause, wo die Erkrankung stattgefunden hat, nach einem anderen von günstiger Wirkung (Fiebig, Kessler). Diese Maßnahme läßt sich, soweit es sich um weitere Transporte handelt, natürlich nur in leichten oder mittelschweren Fällen zur Anwendung bringen, während sie bei Kranken mit Herzschwäche oder allgemeiner starker Wassersucht mehr schaden als nützen kann. Ebenso günstig wie Klimawechsel wirken auch Seereisen. Für Europäer hält es Weintraub für nötig, daß sie nach Europa zurückkehren und hier mindestens 2 Jahre bleiben, da die Erfahrung in Niederländisch-Indien gelehrt habe, daß Beriberi-Rekonvalescenten europäischer Abstammung bald wieder erkranken, wenn sie nach kurzer Zeit nach Indien zurückkehren.

Von verschiedenen Seiten werden namentlich zu Beginn der Erkrankung Abführmittel sehr gerühmt, und zwar hauptsächlich die salinischen, wie Natrium sulfuricum, Karlsbader Salz, Magnesium sulfuricum in großen Gaben. Ich habe durch dieselben keine Erfolge erzielen können. Auch ist nie zu vergessen, daß sie bei längerem Gebrauche den Körper schwächen. Gegen die die Beriberi begleitenden Magenbeschwerden mit Verstopfung leisteten mir kleinere Gaben Karlsbader Salz gute Dienste. In akuten Fällen rät Anderson starke Ableitung auf den Darm: 1—2 Tropfen Crotonöl mit 0,3 Calomel.

In ganz frischen Fällen wird ferner von manchen Aerzten Salicylsäure bezw. salicylsaures Natron empfohlen. Bälz wandte die Salicylsäure (1,0 4—5mal täglich) abwecheInd mit Pilocarpin (0,02) an und beobachtete bei dieser Behandlung oft in wenigen Tagen Beseitigung aller Krankheitserscheinungen. Ich habe auch von diesen

Mitteln keine Erfolge gesehen. Ob sich die der Salicylsäure analogen Mittel der Neuzeit, Antipyrin, Antifebrin u. s. w., bewährt haben, ist mir nicht bekannt.

Ein bei der Beriberi unentbehrliches Mittel ist die Digitalis, welche mir nicht nur gegen das Herzklopfen, sondern namentlich gegen die Wassersucht gute Dienste geleistet hat. Gegen letztere wandte ich dieselbe häufig mit Zusatz von anderen harntreibenden Mitteln, wie Kalium aceticum, Scilla, Tartarus boraxatus, und stets in Verbindung mit starken Reizmitteln, großen Gaben von Kampfer oder Aether unter die Haut eingespritzt, an. Unter dieser Behandlung habe ich selbst die hochgradigste Wassersucht verschwinden sehen, so daß ich in keinem Falle habe zur Punktion greifen müssen. Bei akuten Kranken, welche schon mit ausgeprägten Erscheinungen der Herzinsufficienz ins Krankenhaus aufgenommen wurden, erwies sich dieselbe wie jede andere Therapie erfolglos. Dagegen bin ich überzeugt, daß in mehreren Fällen, in welchen eine rasche Zunahme der Herzerscheinungen einen ungünstigen Ausgang der Krankheit befürchten ließ, die drohende Gefahr durch diese Behandlung abgewandt wurde.

An Stelle der Digitalis werden auch empfohlen Digitalin, Tinct. Strophanthi, Folia Scaevolae Koenigh (H. de Cock), Coffeïn und dessen Doppelverbindungen, Diuretin. Auch das Extractum Belladonnae erwies sich mir manchmal gegen das Herzklopfen wirksam.

In mehreren Fällen akuter, schwerer Beriberi mit drohender Herzlähmung sah Bälz vom Cocaïn, das ein treffliches Herztonicum ist, großen Nutzen. Simon (nach Manson) empfiehlt in solchen Fällen 5—10 Tropfen einer 1-proz. Lösung von Nitroglycerin alle $^1/_4$—$^1/_2$ Stunden.

In akuten Fällen mit ausgeprägter Herzinsufficienz gilt als letzte Zuflucht der Aderlaß. Meines Wissens zuerst' von Marshall angewandt, ist derselbe in neuerer Zeit namentlich von Anderson und Bälz warm empfohlen worden. Nach letzterem genügt es meist, etwa 3—400 g Blut zu entziehen. Die günstige Wirkung beruht auf der Entlastung des Herzens, das den Inhalt des infolge von Oligurie überfüllten Gefäßsystemes nicht bewältigen kann (Bälz). Ich selbst habe durch den Aderlaß nur vorübergehende Erleichterung, aber keinen dauernden Erfolg gesehen, habe mich aber zu demselben erst dann entschlossen, wie auch Bälz empfiehlt, wenn ich die Ueberzeugung hatte, daß auf andere Weise nicht zu helfen war. Neuerdings rät Miura, mit den Blutentziehungen nicht so lange zu warten, sondern diese vorzunehmen, wenn die Herzthätigkeit noch nicht so sehr herabgesunken, der Herzspitzenstoß noch deutlich zu fühlen ist. Derselbe entzog das Blut mittels Schröpfköpfen, gewöhnlich in 2—3 Sitzungen 100—250 ccm, oder setzte 60—80 kleine japanische Blutegel an die Brust des Kranken und verband damit Faradisation bezw. Galvanisation der Nn. phrenici. Miura sah von diesem Verfahren günstige Erfolge.

Gegen die Beklemmung und Atemnot, von welcher die Kranken der akuten Form geplagt werden, und ebenso gegen das Erbrechen erwiesen sich mir Morphium-Einspritzungen noch am meisten von Erfolg.

Bei starker Hyperästhesie sind Bromkalium, Einreibungen mit Chloroformöl und nötigenfalls Morphium-Einspritzungen angezeigt.

Bei mehr chronischem Verlaufe der Krankheit und namentlich in

der Rekonvalescenz empfiehlt sich der Gebrauch von Arsen (in der Form der FOWLER'schen Lösung) mit Eisen, Chinaabkochung und anderen stärkenden Mitteln.

Bei der atrophischen Form habe ich von der elektrischen Behandlung der Lähmungen ganz entschiedene Erfolge gesehen. Man wendet den galvanischen Strom (Kathode peripher auf die Nerven, Anode central) an und schließt bei hochgradigem Muskelschwunde der Galvanisation der Nerven eine Faradisation der Muskeln (Streichen letzterer mit großen Schwammelektroden oder Massierrollen) an. Es ist aber ratsam, mit der elektrischen Behandlung erst dann zu beginnen, wenn die Krankheit zum Stillstande gekommen ist.

Bei Zwerchfelllähmung empfiehlt MIURA Faradisation des N. phrenicus mit Schwammelektroden, von denen eine in der Magengrube, die andere hinter dem Ansatze des Kopfnickers am Schlüsselbeine oder beide am Halse aufgesetzt werden, 5—10 Minuten lang.

Strychnin-Einspritzungen, welche von verschiedenen Seiten gerühmt werden, zeigten sich mir ohne nennenswerte Wirkung.

Mit der elektrischen Behandlung verbindet man zweckmäßig methodische Uebungen und Massage der gelähmten Muskeln sowie den Gebrauch warmer Bäder und auch andere milde hydropathische Prozeduren, während heiße Bäder und Seebäder nach BÄLZ positiv schädlich wirken.

Endlich dürfen zwei wichtige Heilmittel nicht vergessen werden, die Ruhe und die Diät. In jedem schweren Falle ist Ruhe der erkrankten Teile, namentlich Ruhe im Bette, die erste und wichtigste Anzeige. Zu Beginn der Erkrankung rät aber BÄLZ, nicht sofort völlig aufs Gehen zu verzichten, sondern sich noch weiter mäßige Bewegung zu machen (zur Beförderung der Cirkulation in den kranken Gliedern), während alle wirklichen Anstrengungen ganz vermieden werden müssen.

Als Diät für Beriberi-Kranke ist eine leicht verdauliche, aber kräftigende Nahrung zu wählen. Vorzugsweise geeignet ist wegen ihrer gleichzeitig harntreibenden Wirkung die Milch. Als Getränk empfiehlt sich aus gleichem Grunde der Thee. In der Rekonvalescenz fand BÄLZ bei starkem Appetite eine Art Mastkur von gutem Erfolge.

Von japanischen Aerzten wird Beriberi-Kranken vielfach eine faserreiche Bohnenart (Phaseolus radiatus, japanisch Adzuki), welche eine harntreibende Wirkung besitzt, als Nahrung verordnet.

Litteratur.

Ein ausführliches Litteraturverzeichnis ist in meiner Monographie über die Beriberi-Krankheit enthalten. Indem ich auf dasselbe verweise, führe ich hier nur die seit Erscheinen derselben (1894) veröffentlichten bezw. zu meiner Kenntnis gelangten sowie die hauptsächlich von mir benutzten Arbeiten an.

***Anderson**, St. Thomas' Hosp. Rep. VII. 1876. S. 5.*

—, Ebenda VIII. 1877. S. 247.

—, Lectures on Kak-ké, delivered at the Imperial naval hospital, Tokio, Japan. Yokohama 1879.

***Ashmead, Albert S.**, Investigation of the outbreak of beri-beri on board the bark „Pax" from Ceylon with a cargo of graphits. Med. News. 1893. Aug. 12.*

—, Med. Rec. XLV. 1894. S. 461, 652.

***Bälz**, Ueber die in Japan vorkommenden Infektionskrankheiten. Mitt. der deutsch. Ges. f. Natur- u. Völkerkunde Ostasiens. H. 27. 1882. S. 295.*

Bälz, *Behandlung der Beriberi in* Penzoldt's *u.* Stintzing's *Handb. d. spec. Ther. innerer Krankh. I. Abt. VIII. 1896. S. 668.*

Beri-Beri in Australia. Brit. med. Journ. 1895. Sept. 28. S. 800.

Bentley, *Bèri-Bèri: its etiology, symptoms, treatment, and pathology. Edinburgh and London 1893.*

Bönning, *H. C., Amer. Journ. of the med. Sc. 1894. S. 544.*

Bosse, *J., Etude comparative du béribéri et du scorbut. Thèse. Lyon 1886.*

Brémaud, *Note sur l'étiologie et l'hygiène préventive du béribéri. Arch. de méd. nav. 1899. No. 5. Mai. S. 369.*

Bruijn Kops, *C. J. de, Eenige beri-beri-symptomen. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXXVIII. 1898. Afl. 1. S. 8.*

Burg, van der, *Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. XXV. 1889. No. 1. S. 810.*

—, *Statistik der Beri-Beri in der niederländisch-indischen Armee in den Jahren 1878—1894. Weekbl. v. h. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1896. 18. Jan.*

Cameron, *Beriberi. Dublin Journ. 1894. S. 480.*

Carpenter, *P. T., Observations on the etiology, differential diagnosis, and treatment of beri-beri. Journ. of trop. Med. 1899. Aug. S. 12.*

—, *The clinical aspects of beri-beri. Ebenda 1899. No. 12. S. 319.*

Cock, *H. de, Folia Scaevolae Koenigh. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXXIV. 1894.*

Cresthwait, *W. S., The wet pack in beri-beri. Brit. med. Journ. 1898. May 14. S. 1258.*

Däubler, **Karl**, *Die Beriberi-Krankheit. Wien. klin. Rdsch. 1896. No. 40—42; Virch. Arch. CLII. 1898. S. 218.*

van Dieren, *E., Beri-Beri eene rijstvergiftiging. Amsterdam 1897; Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXXVII. 1898. Afl. 7. S. 545.*

Döring, *Mitteilungen aus den deutschen Schutzgebieten. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. XIV. H. 3. 1898. S. 667.*

Eijkman, *C., Polyneuritis bij hoenderen. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXX. 1890.*

—, *Polyneuritis bij hoenders. Nieuwe Bijdrage tot de Aetiologie der Ziekte. Jaarsverslag van het Laboratorium voor Pathologische Anatomie en Bakteriologie te Weltrevreden over het jaar 1895. Batavia 1896.*

—, *De bestrijding der Beri-Beri. Verslag van de Gewone Vergadering der Wis- en Natuurkundige Afdeeling der Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam van 29 Mei 1897.*

—, *Eine Beri-beri-ähnliche Krankheit der Hühner. Virch. Arch. CXLVIII. 1897. H. 3. S. 523.*

—, *Ein Versuch zur Bekämpfung der Beri-Beri. Ebenda. CXLIX. 1897. S. 187.*

—, *Note sur la prophylaxis du béribéri. Janus. II. 1897/98. S. 23.*

—, *Beri-Beri en voeding. S.-A. aus Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1898. I.*

—, *Nogmals beri-beri en voeding. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXXVIII. 1898. Afl. 3. S. 277.*

—, *Aan den Heer W. J.* van Gorkom, *naar aanleiding van diere Critiek op* Vorderman's *Enquête-verslag. Ebenda XXXIX. 1899. Afl. 2. S. 256.*

Ellis, **W. Gilmore**, *A contribution to the pathology of beri-beri. Lancet. 1898. Oct. 15. S. 985.*

Eeberger, *F. X., Beobachtungen über das Vorkommen der Beriberi-Krankheit in Bedagei-Padong, Sumatra 1888 u. 1889. Heidelberger Inaug.-Diss. München 1891.*

Fajardo, *F., Von der Hämatozoarie der Beri-beri und deren Pigment. Cbl. f. Bakt. XXIV. 1898. No. 15/16. S. 558.*

—, *Die Hämatozoarie der Beri-beri im Gehirn. Ebenda XXVII. 1900. No. 7/8. S. 249.*

Féris, *Le béribéri d'après les travaux brésiliens. Arch. de méd. nav. XXXVII. Juin, XXXVIII. Juillet 1882.*

Fiebig, *Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXIX. 1889. Afl. 2/3.*

—, *Pathologie und Therapie der Beriberi-Krankheit* (noch nicht veröffentlicht; mein Freund Fiebig hatte die Güte, mir das Manuskript zur Einsicht und Benutzung zu überlassen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche).

Finlayson, *J., Account of a few cases of beri-beri etc. Glasgow med. Journ. 1896. No. 3.*

Firket, *Sur un cas de béribéri. Bull. de l'Acad. Roy. de méd. de Belg. 1894. S. 260.*

Fischer, *G., Mijn laatste woord aan den Heer E.* van Dieren. *Soerabaia 1898.*

Fowler, *J. F. S., Does beriberi exist undiagnosed in this colony? The British Guiana Medical Annual. XI. 1899. S. 8.*

Gelpke, *Ueber die Aetiologie der Beriberi.* Gelpke *contra* van Dieren. *Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXXVII. 1897. Afl. 1 en 2. S. 108.*

Gerrard, *P. N., The influence of rainfall on beri-beri. Lancet. 1899. Febr. 11. S. 367.*

Glogner, M., *Die Schwankungen der elektrischen Reizbarkeit der peripherischen Nerven bei der Beriberi-Krankheit. Virch. Arch. CXXXV. 1894. H. 2. S. 248.*
Glogner, M., *Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie der multiplen Neuritis in den Tropen. Virch. Arch. CXLI. 1895. H. 3. S. 401.*
—, *Ueber die klinischen Formen der Beri-beri-Krankheit. Ebenda CXLVI. 1896. S. 129.*
—, *Neue Untersuchungen über die Aetiologie und den klinischen Verlauf der Beri-Beri-Krankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. I. 1897. No. 1. S. 46, No. 2. S. 125.*
van Gorkom, W. J., *De beri-beri quaestie. Vergifting of infectie? De Indische Gids. 1897. Nov.*
—, *Beri-beri in de gevangenissen op Java. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXXVIII. 1898. Afl. 6. S. 709.*
—, *Critiek en Belijdenis, Antwoord aan Prof. Dr. C. Eijkman. Ebenda XXXIX. 1899. Afl. 3. S. 366.*
Grall, Porée, Vincent, *Béribéri en Nouvelle-Calédonie. Arch. de méd. nav. 1895. Févr. S. 134, Mars. S. 187, Avril. S. 260.*
Gravestein, V., *Verslag van eenige Beri-beri-gevallen etc. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXXVIII. 1898. Afl. 1. S. 92.*
Grimm, F., *Klinische Beobachtungen über Beri-Beri. Berlin 1897.*
—, *Ueber Beriberi. Deutsche med. Woch. 1898. No. 29. S. 460.*
Hagen, *Du béribéri à la Nouvelle-Calédonie et de quelques observations tendant à prouver son caractère contagieuse. Rev. méd. de l'Est. 1893. S. 42.*
Haynes, T. H., *Notes on beri-beri in the Australian Pearling Fleet, 1883—1887. Journ. of trop. Med. 1900. March. S. 196.*
Hirota, Z., *Ueber die durch die Milch der an Kakke (Beriberi) leidenden Frauen verursachte Krankheit der Säuglinge. Cbl. f. innere Med. 1898. No. 16. S. 385.*
Hirsch, *Handb. d. hist.-geogr. Path. 2. Aufl. II. 1883. S. 399.*
Hunter, Walter K., *A contribution to the etiology of beri-beri. Lancet. 1897. July 31. S. 240.*
—, *A note on the etiology of beri-beri. Ebenda 1898. June 25. S. 1748.*
Jefferson, A., *A case of pernicious beri-beri. Brit. med. Journ. 1898. May 14. S. 1257.*
Kessler, H. J., *Beri-beri geen rijstvergiftiging. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXXVII. 1897. Afl. 3/4. S. 339.*
Kirchberg. E., *Relation des trois cas de béribéri. Gaz. des hôp. 1894. No. 1.*
Klem, Gustav, *Mere om beri-beri. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. XII. 1897. No. 11. S. 1034.*
Kohlbrugge, J. H. F., *Zu den periodischen Schwankungen der Infektionskrankheiten (Diphtherie, Beri-Beri). Ther. Mh. 1899. Jan.*
Kopke. Ayres, *Considerações sobre a epidemia de beriberi na Africa occidental. Arch. de Med. I. H. 7.*
Kronecker, Franz, *Einiges über die „Kake" in Japan. Cbl. f. d. med. Wiss. 1895. No. 40.*
—, *Einiges über die Beri-Beri in dem Malayischen Archipel. Hyg. Rdsch. 1896. No. 18.*
Küstermann, *Zur Pathologie der Beri-Beri. Münch. med. Woch. 1896. No. 18. S. 436.*
Lasnet, *Rapport sur le béribéri observé à la prison militaire de Dakar durant l'année 1895. Arch. de méd. nav. 1897. Févr. S. 138, Mars. S. 210.*
Laurent, *Rôle de l'insuffisance en matières grasses de la ration alimentaire dans l'étiologie du béribéri. Arch. de méd. nav. 1899. No. 3. S. 194.*
—, *Note sur l'épidémie de 1898 à Poulo-Condore. Ebenda No. 8. S. 140.*
Leopold, Wilhelm, *Zur Pathogenese der Beri-Beri. Wien. med. Woch. 1895. No. 17. S. 755, No. 18. S. 801.*
Lichtenberg, *Mitteilungen aus den deutschen Schutzgebieten. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. XIV. H. 3. 1898. S. 670.*
Macleod, Neil, *Can beri-beri be caused by food supplies from countries where beri-beri is endemic? Brit. med. Journ. 1897. Aug. 14. S. 390.*
—, *Beri-beri and food. Ebenda 1897. Nov. 13. S. 1459.*
Manson, P., *Papers on the subject of the prevalence of beriberi in Hong-Kong. Rep. to Sanitary Board. Hong-Kong 1889.*
—, *A. Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. Edinburgh and London — 1893. S. 452.*
, *Beriberi in Allbutt's System of medicine. II. London 1897. S. 489.*
Miura, M., *Virch. Arch. CXI. 1888. S. 361.*
—, *Ebenda CXIV. 1888. S. 341, 385.*
—, *Ebenda CXV. 1889. S. 355.*
—, *Nachtrag zur Pathologie der Kakke. Ebenda CXVII. 1889. S. 159.*
—, *Nachträge zur Pathologie der Kakke. Ebenda CXXIII. 1891. H. 2.*
—, *Die Blutentziehung bei schweren Kakke-Patienten. Ebenda CXXIV. 1891. S. 382.*

Miura, M., *Pathologisch-anatomischer Befund an den Leichen von Säuglingen mit der sogen. Kakke-Dyspepsie.* Virch. Arch. CLV. 1899. H. 2. S. 316.

—, *Beiträge zur Pathologie und Therapie der Kakke.* Mitt. a. d. med. Fakult. d. Kais.-jap. Univ. zu Tokio. IV. No. II. 1898. S. 63, No. IV. 1898. S. 161, No. V. 1899. S. 182.

—, *Pathologisch-anatomische Veränderungen im kleinen Kreislaufsystem bei den Mitralkranken und bei den Kakkepatienten.* Ebenda No. V. S. 175.

Mossé, A., et **Destarac, J.**, *Contribution à l'étude du béribéri.* Rev. de méd. XV. 1895. No. 12. 10 Déc. S. 977.

Mott, F. W., and **Halliburton, W. D.**, *Note on the blood in a case of beri-beri.* Brit. med. Journ. 1899. July 29. S. 265.

Musso, Jos., et **Morelli, J. B.**, *Sur le microbe du béribéri.* Gaz. méd. de Paris. 1893. No. 3.

Nepveu, *Nature et pathologie du béribéri.* Congr. de l'Assoc. franç. pour l'avance des scienc. Caen 1894. Progr. méd. 1894. 1 Sept.

—, Marseille méd. 1894. S. 361.

—, *Bacilles du béribéri.* Compt. rend. des séanc. de l'Acad. des scienc. 17 Janv. 1898.

—, *Bacilles intraglobulaires et intracellulaires dans le béribéri.* Compt. rend. des séanc. de la Soc. de biol. 26 Mars 1898.

—, *Bacilles du béribéri.* Marseille médical. Août 1898.

Norman, Conolly, *On beri-beri occurring in temperate climates.* Brit. med. Journ. 1898. Sept. 24. S. 872.

—, *The etiology of beri-beri.* Ebenda 1899. Sept. 9. S. 686.

—, *The clinical features of béri-beri.* S.-A. aus Transact. of the Roy. Acad. of Med. in Ireland. XVII. 1899.

van Overbeek de Meijer, *Beriberi.* 's Gravenhage 1864.

Ouwehand, C. D., *Jets over polsfrequentie en beriberi.* Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXXIV. 1894.

Paton, *Beri-beri in New South Wales.* Australasian Med. Gaz. 1894. Nov.

Pekelharing und Winkler, Deutsche med. Woch. 1887. No. 39.

— —, *Recherches sur la nature et la cause du béri-béri et sur les moyens de le combattre.* Utrecht 1888.

— und **Wernich**, *Referat und Korreferat über Aetiologie und Heilung der Beriberi-Krankheit.* Verh. des X. internat. med. Kongr. 1891. V. Abt. 16.

Plehn, A., *Mitteilungen aus den deutschen Schutzgebieten.* Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. XIV. H. 3. 1898. S. 672.

Rebourgeon, *De la nature infectieuse du béribéri.* La Sem. méd. 1890. No. 31.

Roll, Norsk Magaz. f. Lägevid. 1896. No. 5.

Santos, Dos, Gaz. med. da Bahia. 1883. No. 11, 12.

Scheer, A. van der, *Een wenschelijke richting van onderzoek naar de oorzaken van beri-beri.* Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XL. 1900. Afl. 1. S. 25.

Scheube, B., *Beiträge zur Geschichte der Kak-ke.* Mitt. d. deutsch. Ges. f. Natur- u. Völkerk. Ostasiens. H. 24. 1881.

—, *Die japanische Kak-ke (Beriberi).* Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXI. 1882. H. 1/2. S. 141, H. 3/4. S. 307; XXXII. H. 1/2. S. 83.

—, *Beriberi.* Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXII. 1882. Afl. 3. S. 222.

—, *Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie der Beri-beri (Kak-ke).* Virch. Arch. XCV. 1883. S. 146.

—, Congr. internat. de méd. des Colon., Amsterdam, Sept. 1883. Compt. rend. Amsterdam 1884. S. 371.

—, *Klinische Beobachtungen über die Krankheiten Japans.* Virch. Arch. XCIX. 1885. S. 530.

—, *Die Beriberi-Krankheit. Eine geographisch-medizinische Studie.* Jena 1894.

—, *Die Beriberi-Epidemien im Richmond Asylum in Dublin.* Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. 1898. No. 6. S. 329.

Schmidt, P., *Zwei Fälle von Beri-beri (Panneuritis endemica Bälz) an Bord eines deutschen Dampfers.* Münch. med. Woch. 1900. No. 6. S. 191.

Sestini, *Il beriberi secondo le più recenti ricerche etiologiche ed anatomo-patologiche.* Ann. di med. nav. Sett.-Ott. 1898.

Simon, Max F., *The causes of death in beriberi.* Lancet. 1893. March 3.

—, *The known and the unknown in respect of beriberi.* Journ. of trop. Med. 1899. Sept. S. 29.

Smith, E. C. Montgomery, *Beri-beri-stricken cases.* Brit. med. Journ. 1898. Nov. 5. S. 1427.

Snethlage, B. A. J., *Jets over diuretine by beriberi.* Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. XXXII. 1893. Afl. 6.

Spencer, M. H., *Notes on beri-beri as observed at the Seamen's Hospital, Greenwich. Lancet. 1897. Jan. 2. S. 30.*

Spliedt, W., *Eine Beri-Beri-Epidemie an Bord. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. III. 1899. No. 4. S. 207.*

Stékoulis, *Une petite épidémie de béri-béri à bord d'une garde-côtes à Camaran (Mer rouge). Janus. IV. 1899. No. 1. S. 43.*

Tamson, J. A., *Bijdrage tot de contagiositeit van beri-beri. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXXVI. 1896. Afl. 1/2. S. 88.*

Tateusaburo Yabé, *Disparition du Kakké (Béribéri) dans la marine japonaise. Arch. de méd. nav. 1900. No. 1. S. 48.*

Taylor, W., *Sei-i-kwei 1886. Mai; Studies in Japanese Kakké. Osaka 1886.*

v. Tunzelmann, E. W., *A contribution to the study of beri-beri. Lancet. 1894. Dec. 22. S. 1467.*

Voorthuis, J. A., *Mededeeling over beri-beri. Weekbl. v. h. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1898. No. 2. S. 42.*

Vorderman, A. G., *Onderzoek naar het verband tusschen den aard der rijstvoeding in de gevangenissen op Java en Madoera en het voorkomen van beri-beri onder de geïnterneerden. Batavia 1897.*

—, *Toelichting op mijn beri-beri-verslag. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXXVIII. 1898. Afl. 1. S. 47.*

Weintraub, Carl, *Aerztliche Erfahrungen über die „Beriberi". Wiener Klinik. XXII. H. 10 u. 11. Oct.-Nov. 1896.*

Wendland, *Ueber das Auftreten der Beri-Beri-Krankheit in Kaiser-Wilhelms-Land. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. I. 1897. H. 4. S. 237.*

Wernich, *Klinische Untersuchungen über die japanische Varietät der Beriberi-Krankheit. Virch. Arch. LXXI. 1877. H. 3. S. 290.*

—, *Artikel Beriberi in Eulenburg's Real-Encyklopädie der ges. Heilk. 2. Aufl. II. 1885. S. 621.*

—, *Encyklop. Jahrbb. I. 1891. S. 85.*

Yamagiva, K., *Beiträge zur Kenntnis der Kakke (Beri-beri). Virch. Arch. CLVI. 1899. H. 3. S. 451.*

Zeehuisen, H., *Klinische opmerkingen over chronische beri-beri. Weekbl. v. h. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1897. No. 23.*

—, *Klinisches über chronische Beri-Beri. Ztschr. f. klin. Med. XXXV. 1898. S. 283.*

Zwaardemaker en Kraft, *Over de reconvalescentie van beriberi. Weekbl. van het Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1893. 14. Okt.*

9.

Die klimatischen Bubonen.

In den letzten Jahren ist eine Reihe von Veröffentlichungen über eine Krankheit, welche man vorläufig nicht unpassend als „klimatische Bubonen" bezeichnet hat, erschienen. 1896 berichtete Ruge über 38 in den Jahren 1888—89 an der Zanzibar-Küste auf dem ostafrikanischen Blockadegeschwader beobachtete Fälle von Leistendrüsenentzündung, bei denen keine der gewöhnlichen Ursachen (Geschlechtskrankheiten, Verletzungen) nachweisbar war, und die derselbe daher als klimatische ansah. Das Krankheitsbild war bei derselben ein sehr wechselndes. Bald begann die Erkrankung mit Fieber, oder es setzte solches im weiteren Verlaufe derselben, wenn die Schwellung zunahm oder Vereiterung eintrat, ein, und dasselbe zeigte dann durchaus keine typische Kurve, bald verlief die Affektion vollkommen fieberlos. Die Leistendrüsenentzündung saß meist auf einer Seite, mitunter wurden beide Seiten gleichzeitig oder nacheinander befallen. Die Drüsenschwellung entwickelte sich meist rasch innerhalb weniger Tage und erreichte manchmal die Größe eines Gänseeies. Dieselbe bestand bald aus einem Drüsenpackete, bald aus einzelnen aneinander gereihten geschwollenen Drüsen. In 60,5 Proz. der Fälle gingen die Schwellungen, trotzdem sie öfters recht bedeutend waren, zurück, und in 39,5 Proz. kam es zur Operation, sei es daß bei Eintritt deutlicher Fluktuation eingeschnitten, sei es daß, wenn der Kranke sehr litt oder durch die lange Dauer der Erkrankung entkräftet wurde, die kranken Drüsen herausgenommen wurden. Die Dauer der Krankheit war eine sehr verschiedene und schwankte zwischen mehreren Tagen und einigen Monaten. Einen tödlichen Ausgang nahm keiner der Fälle. In einigen kam es teils auf derselben Seite, teils auf der anderen zu Rückfällen.

Ganz unabhängig von Ruge's Mitteilung sind zwei englische Veröffentlichungen. Godding bespricht das Vorkommen des „non-venereal bubo", in dessen Aetiologie klimatische Einflüsse eine wesentliche Rolle zu spielen scheinen, in der englischen Marine. Die Krankheitserscheinungen bestehen in Schwellung der Leistendrüsen einer, selten beider Seiten, Unwohlsein, Fieber, das nach den mitgeteilten Kurven ein unregelmäßiges remittierendes ist, und Anämie. In der Regel erfolgt

Resolution der Schwellung. Vereiterung ist selten, wird aber häufig durch Weicherwerden und Fluktuation des Bubos vorgetäuscht. Die Krankheit dauert einige Wochen bis Monate. In manchen Fällen scheint eine leichte Verstauchung die Gelegenheitsursache abzugeben, in anderen eine oberflächliche Abschorfung am Penis oder an den Zehen, meistens ist aber gar keine Ursache nachzuweisen. Das Alter scheint ohne Einfluß zu sein. Am häufigsten wird die Affektion in der ostindischen und chinesischen Station der englischen Marine beobachtet. In den Jahren 1888—94 kamen in der englischen Marine bei einer mittleren Stärke von 56180 Mann jährlich durchschnittlich 733 Fälle zur Beobachtung. Die meisten Erkrankungen kamen in Ostindien (31 Fälle auf 1000 Mann), China (25 Prom.) und Westindien (22 Prom.), die wenigsten im Mittelmeere (8 Prom.), Australien (9 Prom.) und an der Westküste von Afrika (13 Prom.) vor. England selbst und der Kanal lieferten $10^1/_2$ Prom. Erkrankungen. In einer späteren Veröffentlichung teilt GODDING mit, daß die Krankheit am schwersten an der ostafrikanischen Küste auftritt, ohne jedoch genauere Zahlenangaben zu machen.

SKINNER beobachtete in der Präsidentschaft Bengalen zahlreiche Fälle von Leistenbubonen unbekannten Ursprunges. Von 49 Fällen, die in einem Regimente und einer Batterie zur Beobachtung kamen, traten 28 in Calcutta, 13 in Hongkong, 4 in England, 2 in Allahabad und 2 in Malta auf. Gewöhnlich ging dem Erscheinen der Bubonen Fieber, das oft remittierend war, voraus. Häufig waren die Kranken kachektisch und hatten vorher an Malaria gelitten. Manchmal stellten sich die Bubonen ein, während die Patienten wegen klimatischen Fiebers oder auch wegen Dysenterie in Behandlung standen.

Ferner erwähnt nach SCHÖN HALFHIDE, daß in Coronie (Surinam) idiopathische Lymphdrüsenvereiterungen vorkommen, die sich öfters mit peritonitischen Erscheinungen komplizieren.

Eine weitere Mitteilung liegt von NAGEL vor, welcher in Deutsch-Ostafrika eine Anzahl Fälle von Bubonen, bei denen alle anderen ätiologischen Momente auszuschließen waren und daher nur an die Wirkung klimatischer Einflüsse gedacht werdenkonnte, bei Beamten und Pflanzern sah, die sich sämtlich bereits über ein Jahr in Ostafrika aufhielten und zum kleineren Teile an Malaria gelitten hatten bezw. (2 Fälle) noch litten. Das Fieber stieg in keinem Falle über 39°, und nur bei 2 Kranken kam es zur Vereiterung und Incision der Drüsen. Die Schwellungen entwickelten sich meist rasch und waren mehr oder weniger schmerzhaft. In einem Falle bestand etwa eine Woche lang vor der nachweisbaren Schwellung heftiger spontaner und Druckschmerz in der betreffenden Leistenbeuge. Die Heilung erfolgte verhältnismäßig rasch; das Fieber hörte auf, nachdem die Lokalaffektion verheilt war.

Ich selbst beobachtete in Japan (Kioto) 16 ähnliche Fälle. Die Lymphdrüsenentzündung betraf, mit Ausnahme eines Falles, in welchem die Cruraldrüsen befallen waren, die Leistendrüsen und war meist einseitig, nur einmal doppelseitig. In 4 Fällen kam es zur Vereiterung und zum Aufbruche bezw. zur Incision. Die Erkrankung verlief bald fieberlos, bald war sie, namentlich zu Beginn, von Fieber begleitet, das in einem Falle etwa 10 Tage dem Auftreten der Drüsengeschwulst

vorausging und intermittierend war. In mehreren Fällen zog sich die Krankheit einige Monate hin. Im übrigen bot dieselbe ebensowenig wie in den anderen oben erwähnten Beobachtungen etwas charakteristisches dar. In den meisten meiner Fälle handelte es sich um junge Männer im Alter von 17—29 Jahren, welche den verschiedensten Berufsarten angehörten, und nur zwei ältere Leute, ein 46-jähriger Mann und eine 49-jährige Frau, befanden sich unter denselben. In der großen Mehrzahl kamen sie in den Frühlings- und Herbstmonaten zur Beobachtung. Auch von den RUGE'schen Fällen fielen die meisten in die Monate September bis November und März bis Mai, während von den anderen Autoren keine Angaben über die Jahreszeit, in welcher die Erkrankungen auftraten, gemacht werden.

Es dürfte kein Zweifel darüber bestehen, daß es sich in den angeführten Beobachtungen um dieselbe Krankheit handelt. Wenn auch die von den verschiedenen Autoren gezeichneten Krankheitsbilder nicht in allen Punkten einander vollkommen decken, so zeigen dieselben doch keine größeren Abweichungen voneinander, als es die von jedem einzelnen beobachteten Fälle thun.

Von allen Beobachtern wird übereinstimmend ein Zusammenhang der Erkrankungen mit Malaria entschieden in Abrede gestellt. RUGE schließt für seine Fälle dieselbe als Entstehungsursache aus, weil wiederholt beobachtet werden konnte, daß das Fieber, welches vorher dem Chinin getrotzt hatte, wegblieb, sobald die erkrankten Drüsen entfernt waren, und unter den zahlreichen gleichzeitig auf dem Blockade-Geschwader beobachteten Malaria-Fällen sich kein einziger mit Leistendrüsenentzündung komplizierte. GODDING führt an, daß nur in einem Falle Milzschwellung erwähnt sei, NAGEL fand Chinin ohne den geringsten Einfluß, SKINNER fahndete in mehreren Fällen vergeblich nach Malaria-Parasiten, und ich konnte ebensowenig einen Zusammenhang mit Malaria nachweisen.

Wahrscheinlich gehören zur gleichen Krankheit noch mehrere andere Beobachtungen, obwohl diese von den betreffenden Autoren als eine Form von Malaria aufgefaßt werden.

MARTIN beobachtete in Deli an der Nordostküste von Sumatra bei Kranken, welche früher an Malaria gelitten hatten und beginnende oder bereits bestehende Kachexie zeigten, eine von remittierendem Fieber begleitete entzündliche Schwellung der Glandulae iliacae externae, seltener der Glandulae crurales. Diese Drüsengeschwülste waren nur wenig schmerzhaft, erreichten aber oft eine enorme Größe. Bei entsprechender Behandlung (am besten und zuerst Klimawechsel, PRIESSNITZ mit graduierten Kompressen, Druckverbände, Chinin, Arsenik und Eisen) gingen Fieber und Schwellung rasch zurück, während es, wenn die Entzündung sich selbst überlassen blieb, zur Vereiterung kam, welche eine chirurgische Behandlung erforderte, sonst aber häßliche und lange sich nicht schließende Fistelgänge zurückließ, während die Kachexie rasch zunahm. MARTIN schließt auf die Malaria-Natur der Krankheit offenbar, weil diese bei früheren Malaria-Kranken bezw. Malaria-Kachektischen zur Beobachtung kam und unter der eingeschlagenen Behandlung heilte. Wenn man aber bedenkt, daß das Beobachtungsfeld MARTIN's eine exquisite Malaria-Gegend ist — 80—90 Proz. aller seiner Patienten waren Malaria-Kranke — und daß die von ihm angewandte Behandlung durchaus

keine rein antimalarische war, verlieren diese Argumente sehr an Bedeutung. Der allein durch Blutuntersuchungen zu liefernde Beweis ist nicht beigebracht worden.

Dasselbe gilt von den von Ségard und Lesueur-Florent in *Madagascar* beobachteten Fällen von Lymphdrüsenentzündung. Bei einem von Ségard's Kranken war dieselbe eine generalisierte, bei den anderen waren die Leistendrüsen befallen. Meist ging sie mit abendlichem Fieber, Appetitlosigkeit und Abmagerung einher. Einmal kam es zur Vereiterung. Chinin, China und Jodkalium zeigten sich von guter Wirkung. Von Lesueur-Florent's 5 Fällen, die auf einem insalubren Schiffe vorkamen, betraf einer die Leistendrüsen, 3 die Cruraldrüsen und einer beide. Die Lymphdrüsenentzündung trat plötzlich ein, und nach einem oder mehreren Tagen kam intermittierendes oder remittierendes Fieber hinzu. Die Geschwulst war weich, elastisch, spontan nicht und auf Druck nur wenig schmerzhaft. Anfangs zeigten sich die einzelnen Drüsen geschwollen, später entstand durch Beteiligung des periglandulären Gewebes ein mehr oder weniger voluminöser, bis hühnereigroßer Tumor, der bei jedem Fieberanfalle zunahm und etwas schmerzhaft wurde. Unter antimalarischer Behandlung (Chinin, Chinapulver, Arsenik) verschwand das Fieber nach einigen Tagen, während die Drüsenschwellungen darauf bald rasch, bald langsam zurückgingen. Lesueur-Florent glaubt übrigens selbst, daß die Malaria bei der Aetiologie seiner Fälle nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Meiner Ansicht nach gehören diese ebenso wie die Martin'schen Fälle höchstwahrscheinlich zu den klimatischen Bubonen. Vielleicht gilt dasselbe von den von anderen (Bodnar, Ruber, Rotschuh) beobachteten Fällen von „Bubo malaricus“ [s. oben S. 159][1]).

Wir haben es somit mit einer Krankheit zu thun, die offenbar ein großes geographisches Verbreitungsgebiet besitzt, auch in Europa vorkommt, ihre Hauptverbreitung aber in Ostafrika, Madagascar, Ostindien, Sumatra, China, Japan und Westindien zu finden scheint, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß in die oben angeführte englische Statistik auch die durch Verletzungen verursachten Bubonen eingeschlossen sind.

Was die *Aetiologie* betrifft, so ist Skinner, welcher in seinen Fällen fast immer Darmstörungen beobachtete, geneigt, an eine sekundäre, von den Mesenterialdrüsen ausgehende Infektion zu denken. Diese Annahme findet jedoch in den anderen Beobachtungen keine Stütze.

Eine andere Ansicht über die Natur unserer Krankheit hat Cantlie, welcher diese in Hongkong kennen lernte, ausgesprochen. Dieser Autor bringt dieselbe mit der Pest in Zusammenhang und identifiziert sie geradezu mit der sogenannten *Pestis minor*. Bei der Besprechung der letzteren (s. oben S. 23) habe ich die Gründe auseinandergesetzt, welche es mir fraglich erscheinen lassen, ob die Krankheitsfälle, welche mit diesem Namen belegt zu werden pflegen,

1) Die von Roux (Traité pratique des maladies des pays chauds. III. 1888. S. 1—35) beschriebenen *Lymphangitis*-Formen, welche Ruge gleichfalls hierher rechnet, gehören meiner Meinung nach nicht hierher. Bei der leichten, besonders auf Réunion vorkommenden Form handelt es sich offenbar um Filaria-Krankheit, während ich die schwere, namentlich in Rio de Janeiro beobachtete, nicht zu klassifizieren vermag (s. oben S. 159).

überhaupt mit der Pest etwas zu thun haben, oder ob sie nicht vielmehr mit den symptomatisch ihnen gleichenden klimatischen Bubonen identisch sind.

Auf keinen Fall kann von einer Ausdehnung des Begriffes Pestis minor auf die klimatischen Bubonen, wie sie von CANTLIE angestrebt worden ist, die Rede sein. Der von GODDING gegen dieselbe erhobene Einwand, daß die idiopathischen Bubonen an der ostafrikanischen Küste, wo doch die Pest nicht in Frage kommen könne, am schwersten auftreten, ist allerdings durch KOCH's Entdeckung eines Pestherdes im Inneren Afrikas, in Uganda, hinfällig geworden. Dagegen kann von den von mir in Japan in den Jahren 1877—81, also lange, bevor in China und Indien an Pest überhaupt gedacht wurde, beobachteten Fällen mit absoluter Sicherheit jeder Zusammenhang mit Pest in Abrede gestellt werden, und dasselbe gilt auch von verschiedenen anderen der oben besprochenen Beobachtungen.

Die Frage nach der Ursache der klimatischen Bubonen läßt sich zur Zeit nach dem vorliegenden Material unmöglich beantworten, die Klärung derselben muß vielmehr künftigen Untersuchungen überlassen bleiben. Nur so viel läßt sich sagen, daß die Affektion durch einen noch unbekannten Krankheits- oder Entzündungserreger, der offenbar in irgend welcher Beziehung zu den klimatischen Faktoren steht, hervorgerufen wird. In diesem Sinne ist auch vorderhand die nichts präjudizierende Bezeichnung „klimatische Bubonen" eine ganz angemessene, so lange, bis eine bessere an deren Stelle gesetzt werden kann.

Litteratur.

Cantlie, James, *A lecture on the spread of plague. Lancet. 1897. Jan. 2. S. 4, Jan. 9. S. 85.*

Godding, Charles C., *On non-venereal bubo. Brit. med. Journ. 1896. Sept. 26. S. 842.*
—, *Non-venereal bubo. Ebenda 1897. June 12. S. 1476.*

Lesueur-Florent, *Contribution à l'étude de la lymphatexie. Les adénites d'apparence palustre. Arch. de méd. nav. 1896. Juill. S. 64.*

Martin, Ludwig, *Aerztliche Erfahrungen über die Malaria der Tropen-Länder. Berlin 1889. S. 36.*

Nagel, O., *Klimatische Bubonen. Münch. med. Woch. 1898. No. 9. S. 260.*

Ruge, Reinhold, *Die der Zanzibarküste eigentümlichen Leistendrüsenentzündungen. Arch. f. Dermatol. u. Syph. XXXVI. 1896. H. 3.*

Scheube, B., *Ueber klimatische Bubonen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXIV. 1899. S. 182.*

Schön, Ernst, *Ergebnisse einer Fragebogenforschung auf tropenhygienischem Gebiete. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. XIII. 1897. H. 2. S. 170.*

Ségard, *Contribution à la géographie médicale. Arch. de méd. nav. XLVI. 1886. S. 24.*

Skinner, *Brit. med. Journ. 1897. Jan. 9. S. 78.*

10.

Der Aussatz.

Definition.

Der Aussatz ist eine chronische, durch einen bestimmten Bacillus hervorgerufene, meist unheilbare Infektionskrankheit, bei welcher es zur Entwickelung von mehr oder weniger umschriebenen, zu den Granulationsgeschwülsten gehörenden Neubildungen, die vorzugsweise ihren Sitz in der Haut, den Schleimhäuten und den peripheren Nerven haben, kommt.

Namen.

Es giebt eine große Zahl von Benennungen der Krankheit, welche, aus den verschiedensten Zeiten und Ländern stammend, das Alter und das Verbreitungsgebiet derselben kennzeichnen. Die bekanntesten sind Lepra[1]) Arabum (i. e. scriptorum) und Elephantiasis Graecorum, während unter Lepra Graecorum die Schuppenflechte und unter Elephantiasis Arabum die Pachydermie zu verstehen sind. Von den übrigen Namen seien erwähnt: Sâraat (Altes Testament), Morbus phoenicicus (Hippokrates, Galen), Leuke (altgriechische Schriftsteller), Vitiligo (Celsus), Morphaea (abendländische Aerzte im Mittelalter), Maalzey (älteste deutsche Bezeichnung), Miselsucht, Mal mortuum, Mal morto (Salernitaner), Spedalsked (Norwegen), Spetelska (Schweden), Likthra von lik = Leiche und thrár = ranzig, verdorben für den Knotenaussatz, Lima fallssyki = Gliederabfallkrankheit für den Nervenaussatz, Holdsveiki = Fleischkrankheit (Island), Leprosy (England), Melaatscheid (Holland), Lèpre, Ladrerie (Frankreich), Lebbra (Italien), Lova (Griechenland), Mal de San Lazaro, Gafedad (Spanien), Gafeira (Portugal), Poklosság = das Höllenleiden (Ungarn), Guba (Kroatien und Montenegro), Kuhsta, Raktapiti = schwarzer Aussatz, Kor = weißer Aussatz (Indien), Kiruën (Siam), Taikoh (Chinesen auf Sumatra), Fa-fung (China), Raibiyo, Kattai = Verunstaltung und Ten-kei = Himmelsstrafe (Japan), Mai-Pake = chinesische Krankheit (Sandwich-Inseln), Morfea (Mexiko). Mal rouge de Cayenne, Kakobe (Westindien), Quigila (Brasilien), Ngerengere (Neu-Seeland).

Wie man aus den Andeutungen oder Schilderungen, welche über diese Krankheit aus dem Altertum und Mittelalter auf uns gekommen sind, schließen

---

1) Das Wort Lepra kommt nach Bloch von der indogermanischen Wurzel „lap“ = schälen und bedeutet eine schuppige, dabei ansteckende Hautkrankheit.

muß, sind in früheren Zeiten mit dem Aussatze sicher vielfach andere chronische Hautkrankheiten, wie Syphilis, Lupus, Krätze, Ekzem, Psoriasis u. s. w., zusammengeworfen worden.

Geschichte und geographische Verbreitung (s. Karte III).

Als die Heimat des Aussatzes ist wahrscheinlich Aegypten, besonders das Nilgebiet, anzusehen, wenigstens war dies Land schon in den ältesten Zeiten ein Hauptsitz der Krankheit. Nach einem von BRUGSCH entdeckten Papyrus soll dieselbe bereits 2400 v. Chr. dort geherrscht haben, nach ENGEL-BEY sogar schon um 4260 v. Chr. in einem solchen erwähnt sein. Auch im Alten Testamente kommt bereits der Aussatz vor. An mehreren Stellen desselben wird unter dem Namen Sâraat (Niederschlag, Ausschlag) eine Krankheit erwähnt und im 3. Buche Mose Kapitel 12 genau geschildert. Bei dieser handelt es sich offenbar um verschiedenartige Erkrankungen der Haut, deren genaue Unterscheidung erst den späteren Zeiten gelungen ist, und unter welchen sich, nach der Schilderung zu schließen, wahrscheinlich auch der Aussatz befindet [1]). Auch in Indien und vielleicht auch in China ist die Krankheit schon seit alters bekannt. In indischen Schriften läßt sich dieselbe bis ins 7. Jahrhundert v. Chr. verfolgen (HIRSCH). In Europa trat dagegen der Aussatz erst später auf, und zwar zuerst in Griechenland, wo er in den letzten beiden Jahrhunderten v. Chr. eine größere Ausbreitung fand. Nach Italien soll derselbe im letzten Jahrhundert der vorchristlichen Zeitrechnung durch die aus Aegypten zurückkehrenden Truppen des Pompejus eingeschleppt worden sein und verbreitete sich dann von da über den größten Teil Europas, indem römische Kolonisten und Soldaten ihn nach den Ländern, in welche die Legionen vordrangen, brachten und die Völkerwanderung das Werk fortsetzte. Die größte Verbreitung, zu welcher die Kreuzzüge und der durch diese vermittelte Verkehr mit dem Morgenlande nicht wenig beitrugen, erreichte die Krankheit in Europa gegen Ende des 13. Jahrhunderts. Allerorten wurden Leprosenhäuser gegründet, in welchen die unglücklichen Kranken, ausgestoßen aus der menschlichen Gesellschaft, ein jammervolles Dasein führten. Diese Ausstoßung ging mit einer kirchlichen Feierlichkeit vor sich, die ganz den Charakter einer Totenfeier hatte, und für die Welt, für das bürgerliche Leben waren die Aussätzigen auch thatsächlich von nun an tot. Sie mußten eine bestimmte Kleidung und besondere Abzeichen, namentlich eine Klapper, die schon von weitem ihre Annäherung bemerkbar machte, tragen. Kam jemand in ihre Nähe, so vermied er peinlichst jede Berührung mit ihnen, ja man fürchtete sogar, durch den Windzug, der von ihnen herüberstrich, angesteckt zu werden. Im 14. Jahrhundert begann der Aussatz in **Europa** allmählich wieder abzunehmen und verschwand im Laufe der folgenden

1) Die Krankheit Sâraat ist sehr verschieden ausgelegt worden. SQUIRE hält dieselbe hauptsächlich für Psoriasis, HEBRA für Scabies, DUNBAR WALKER für ein dem Favus ähnliches, jetzt nicht mehr existierendes Leiden, FINLAY und PROKSCH für Syphilis, SACK für Herpes tonsurans, MÜNCH für Vitiligo, in Turkestan unter der Bezeichung „Pjes" bekannt. Auf Grund sprachwissenschaftlicher Forschungen nimmt letzterer an, daß der Aussatz in Aegypten nicht seit den ältesten Zeiten geherrscht habe, sondern erst in den letzten Jahrhunderten vor Christi Geburt dorthin gekommen sei, und zwar wahrscheinlich aus Indien, wo die Krankheit schon in den ältesten Zeiten existiert hat.

aus unserem Erdteile bis auf vereinzelte, meist kleine Krankheitsherde.

Diese befinden sich in Portugal (namentlich dem Departement von Lissabon), in Spanien (besonders in der Provinz Valencia), in der Bretagne (auch in Paris giebt es eine größere Zahl von eingewanderten Aussätzigen), an der Küste der Riviera di Ponente, in Piemont, der Umgebung von Neapel, Calabrien, Apulien, Marken, an der adriatischen Küste in der Nähe von Comacchio, auf Elba, Sardinien, Sicilien, Gozzo, Malta, in Kroatien, Dalmatien, auf der Insel Lissa, in Bosnien, Herzegowina, Montenegro, der Türkei, Griechenland, auf den ägeischen und ionischen Inseln, Kreta, Cypern, in Serbien, Bulgarien, Rumänien, Ungarn, Galizien, Polen, Bessarabien, Jekaterinoslaw, im Dongebiet, in Astrachan, Livland, Kurland, Esthland, Finnland, Schweden (namentlich der Provinz Helsingland, ferner in Angermannland, Jemtland, Medelpad, Dalekarnien, Vermland und auf den Inseln Gotland und Oeland), in Norwegen (auf den westlichen Küstenstrichen, hauptsächlich in den Umgebungen des Hardanger-, des Sogne- und des Förde-Fjords, des Söndmöre, in Romsdal, dem Amt von Throndjem, am Abhange des Svartisen, auf den Lofoten, im Tromsö-Amt), auf Island, besonders an der südwestlichen Küste.

In neuester Zeit ist auch in Deutschland ein kleiner Aussatzherd bekannt geworden, und zwar im Kreise Memel, wo die Krankheit Ende der 40er Jahre aus dem benachbarten Kurland eingeschleppt worden ist und sich gegenwärtig nach KIRCHNER 16 sichere und 4 zweifelhafte Fälle befinden. Diese stammen aus 3 Herden, von denen der erste die nördlich und südlich von der Stadt an der Ostsee und am Kurischen Haff gelegenen Vororte Schmelz, Sandwehr, Bommelsvitte und das Fischerdorf Melnerraggen umfaßt, der zweite von einer in der nordöstlichen und der dritte von einer in der südöstlichen Ecke des Kreises hart an der russischen Grenze gelegenen Gruppe von Dörfern gebildet wird (BLASCHKO). Außer den Memeler Kranken giebt es zur Zeit in Deutschland nach KIRCHNER noch 6 polizeilich bekannte Aussätzige.

Ueberhaupt hat die Lepra neuerdings in Europa wieder Fortschritte gemacht: ARNING schätzt die Zahl der zur Ziet allein in der westlichen Hälfte Europas vorhandenen endemischen Fälle auf 3000.

In **Asien** ist das Verbreitungsgebiet des Aussatzes ein sehr großes und erstreckt sich über den Kaukasus, Kleinasien, Syrien, Palästina, Arabien, Mesopotamien, Persien, Turkestan, besonders Bokhara, Samarkand, Miankal und Hissar, ferner Vorderindien, Ceylon, Hinterindien, den Malayischen Archipel, China, namentlich die südlichen und östlichen Küstenstriche bis hinauf zur Mündung des Jangtsekiang — die Hauptherde sind die Provinzen Kwang-tung und Fokian — von wo die Krankheit durch Chinesen nach den Inseln und Küsten des Großen Oceans verschleppt worden ist, Formosa, das südliche Korea, Japan (die Liukiu-Inseln sind frei von Aussatz), Ostsibirien (Jakutsk), Kamschatka und die Aleuten.

Auch in **Afrika** herrscht der Aussatz in großer Ausbreitung, und zwar in Aegypten im ganzen Stromgebiete des Niles und an den Küstengebieten des Mittelländischen und des Roten Meeres, in

Nubien, Abessynien, Darfur, Tripolis, Tunis, Algier, Marokko, an der Westküste von Senegambien bis Kap Lopez (in Kamerun von F. und A. PLEHN nicht beobachtet), im Congo-Staate, in Südafrika, wo er in letzter Zeit immer mehr um sich greift, in Mozambique, Sansibar, Deutsch-Ostafrika, ferner auf den Inseln Madagascar, Réunion, Mauritius, den Seychellen, St. Helena, den Cap-Verdischen Inseln, den kanarischen Inseln, Madeira und den Azoren.

Was **Amerika,** wo nach ASHMEAD vor dem Erscheinen der Spanier unter der eingeborenen Bevölkerung keine Lepra existierte [1]), betrifft, so kommt der Aussatz jetzt vor in Neu-Braunschweig, Britisch-Columbia, einzelnen Teilen der Vereinigten Staaten, namentlich Wisconsin, Jowa, Louisiana, Californien, Minnesota, wo die Krankheit durch Norweger und Chinesen eingeschleppt worden ist, ferner in Mexiko, auf den westindischen Inseln, namentlich Trinidad, auf denen der Aussatz vor der Ankunft der afrikanischen Neger unbekannt war, weiter in Honduras, Costa-Rica, Columbia, Ecuador, Venezuela, Guyana, Brasilien (in den Provinzen Para, Pernambuco, Bahia, Matto-Grosso, Minas-Geraes, San Paulo, Parana), wohin die Krankheit von Negern oder Portugiesen gebracht worden ist, in Paraguay, dem nördlichen Teile von Argentina und Uruguay.

Von **Australien** gehören Neu-Südwales, Victoria, Queensland, Westaustralien und Neu-Seeland und von den **Inseln des Grossen Oceans** Neu-Guinea, Neu-Caledonien, die Neuen Hebriden, die Fiji-, Tonga-, Samoa-, Gesellschafts-, Marquesas- und Sandwich-Inseln zum Verbreitungsgebiete des Aussatzes.

Nicht selten beschränkt sich der letztere in den Lepra-Ländern auf einzelne, oft sehr kleine Herde, während die sonstige unter den gleichen Lebensverhältnissen stehende Bevölkerung verschont ist.

---

1) Die Spanier fanden in Amerika die Syphilis vor, welche unter der schon seit Jahrhunderten von ihr durchseuchten eingeborenen Bevölkerung nur in milder Form auftrat. Da sie diese Krankheit nicht kannten, während ihnen die Lepra sehr wohl bekannt war, und für eine der letzteren verwandte Krankheit hielten, belegten sie dieselbe mit dem Namen Lepra, während sie die eigentliche Lepra stets als Mal de San Lazaro und die Aussätzigen als Lazaros bezeichneten. Spätere Schriftsteller haben fälschlicherweise die spanische Bezeichnung Lepra mit der wahren Lepra identifiziert (ASHMEAD).

Neuerdings hat man aus in Peru gefundenen präcolumbischen Thonfiguren mit Verstümmelungen von Nase, Oberlippe und Füßen schließen wollen, daß die Lepra schon vor der „Entdeckung" in Amerika vorhanden war. Es ist aber keineswegs sicher, daß diese Funde wirklich präcolumbischen Ursprungs sind, und die dargestellten Mutilationen gleichen auch nicht den von der Lepra verursachten. Es ist ferner Thatsache, daß man bei den reinen, sogenannten wilden Indianern niemals diese Krankheit gefunden hat. Die in den peruanischen Thonfiguren dargestellten Verstümmelungen bringt nach POLAKOWSKY (Verh. d. Berl. anthropol. Ges. 1897) JIMENEZ DE LA ESPADA, der beste lebende Kenner des alten Peru, mit einer dem Lupus nahestehenden Krankheit, an der man in Peru in alter Zeit litt und noch heute dort in den tiefen, heißen und feuchten Thälern leidet, und welche **Llaga** oder **Uta** genannt wird, in Zusammenhang. Es dürfte von großem Interesse sein, Näheres über diese auch anderwärts (CHASTANG, Arch. de méd. nav. 1897. Déc. S. 430) nur kurz erwähnte Krankheit zu erfahren.

Aetiologie.

Der Aussatz wird durch einen bestimmten Bacillus, den von ARMAUER HANSEN (1871) entdeckten, von NEISSER (1879) zuerst aber genauer studierten Bacillus leprae, hervorgerufen, welcher bisher nur beim Aussatz, und zwar bei allen Formen in allen Ländern und bei keiner anderen Krankheit gefunden worden ist. Derselbe (s. Fig. 27, Taf. I) bildet feine, schlanke Stäbchen, die $^1/_2$—$^3/_4$mal so lang als der Durchmesser eines roten Blutkörperchens sind und auffallend den Tuberkelbacillen gleichen. Sie geben dieselben Farbenreaktionen wie die letzteren, indem sie durch Fuchsin-Anilinwasser mit nachfolgender Säurebehandlung und Kontrastfärbung mit Methylenblau schön rot, die Zellkerne blau gefärbt werden, färben sich aber auch in einfach wässerig-alkoholischen Anilinfarbenlösungen. Nach den neueren Untersuchungen thun dies jedoch die Tuberkelbacillen ebenfalls. Eine prinzipielle Färbungsdifferenz zwischen beiden Mikroorganismen besteht daher nicht, sondern nur ein gradueller Unterschied, so daß einzelne, wie DANIELSSEN und RAKE, dieselben für verwandt, wenn nicht identisch zu halten geneigt sind.

BABES konnte beim Leprabacillus Kolbenbildung und Verzweigungen wie beim Tuberkelbacillus nachweisen; er rechnet daher beide zu den Streptothricheen.

UNNA hält die Lepramikroorganismen nicht für Bacillen, sondern für Körnerfäden, d. h. Kugeln, welche durch eine auf chemische Eingriffe anders reagierende, deshalb anders, und zwar schwächer, färbbare Bandmasse verbunden sind. Er schlägt daher die Bezeichnung Coccothrix für diese Mikroben vor.

Die Leprabacillen und der sie umgebende Bacillenschleim enthalten ebenso wie die Tuberkelbacillen Fett (nehmen sehr starke Osmiumbräunung an). Hieraus erklärt UNNA das specifische Verhalten beider Bacillenarten bei der Färbung.

BAUMGARTEN empfiehlt, zur Differentialdiagnose derselben die Gewebsschnitte 12—15 Minuten in verdünnte alkoholische Fuchsinlösung zu legen, dann $^1/_2$ Minute in saurem Alkohol (1 Teil Salpetersäure auf 10 Teile Alkohol) zu entfärben, darauf 2—3 Minuten in Methylenblau nachzufärben und 3—4 Minuten in Alkohol zu entwässern. In dieser Zeit färben sich die Leprabacillen gut, die Tuberkelbacillen dagegen nicht. Das gleiche Resultat ergiebt sich, wenn man die Schnitte 2—3 Minuten in EHRLICH'scher Fuchsinlösung färbt und $^1/_2$—1 Minute in Salpetersäure-Alkohol entfärbt. Doch wird auch die Sicherheit dieser Methode von WESENER und WOLTERS bestritten; wahrscheinlich geben Alter des pathologischen Prozesses, Dauer und Art der Härtung und Konservierung, Dicke des Schnittes Momente ab, welche eventuell das Gegenteil von dem erwähnten Resultate herbeiführen.

HANSEN und LOOFT legen zur Unterscheidung beider Bacillenarten das Hauptgewicht darauf, daß die Tuberkelbacillen meist vereinzelt, die Leprabacillen dagegen immer in großen Mengen und in (cigarrenbündelähnlichen) Haufen und Klumpen zusammengebacken gefunden werden. Die sichersten Unterscheidungsmerkmale liefern die Kultur und der Impfversuch an Tieren (Meerschweinchen und Kaninchen). Der negative Ausfall des letzteren spricht für Lepra, der positive beweist sicher Tuberkelbacillen.

In parenchymatösen Organen, welche wie die Leber weicher sind als die Haut, oder in den Hohlräumen von Drüsen können die Leprabacillen nach CORNIL eine weit beträchtlichere Größe erreichen, 5—6mal so lang werden als in der Haut und den Schleimhäuten.

Die Bacillen sind von einer verhältnismäßig breiten Schleimhülle umgeben, die man am besten in mit wässerigen Anilinlösungen gefärbten Trockenpräparaten zu sehen bekommt.

Sie färben sich nicht immer gleichmäßig, sondern zeigen oft eine perlschnurartige Anordnung des Protoplasmas. Die ungefärbten Stellen sind von NEISSER als Sporen gedeutet worden. Wahrscheinlich handelt es sich aber hierbei um nichts anderes als um einen Zerfall der Bacillen.

In frischen, ungefärbten Präparaten zeigen die Leprabacillen eine lebhafte Eigenbewegung (sie schnellen hin und her), welche sich auch bei intracellulären Bacillen wahrnehmen läßt.

Der Bacillus leprae ist schwer künstlich zu kultivieren. Bis jetzt ist es nicht gelungen, einwandsfreie Kulturen desselben zu gewinnen. Es sind zwar von verschiedenen Seiten aus leprösen Geweben und Sekreten Bacillen gezüchtet worden, aber es ist fraglich, ob diese mit den Leprabacillen identisch sind. Eine Anzahl von Forschern (BORDONI-UFFREDUZZI, GIANTURCO, BABES, LEVY, CZAPLEWSKI, SPRONCK, BARANNIKOW, TEICH) scheinen allerdings in ihren Züchtungen ein und dasselbe Mikrobion erhalten zu haben, welches auch eine gewisse Entfärbungsfestigkeit wie der Leprabacillus besitzt.

Der lange, namentlich von NEISSER und HANSEN auf der einen und UNNA auf der anderen Seite geführte Streit über die Lage der Bacillen in den Geweben dürfte jetzt endgiltig dahin entschieden sein, daß dieselbe sowohl eine intra- als extracelluläre sein kann. Frei werden sie bald einzeln, bald auch in Gruppen gelegen angetroffen. Im Innern von Zellen liegen sie entweder in kleinen Häufchen zusammen oder füllen dieselben gleichmäßig aus. Namentlich in den obersten Schichten der Neubildungen begegnet man eigentümlichen, großen, runden, scharfbegrenzten Haufen, den sogenannten Globi, welche ungefärbt einen wachsartigen Glanz zeigen und mit Anilinfarben sich stark, fast homogen färben. Ueber die Natur dieser Haufen, welche identisch mit den von HANSEN schon vor langer Zeit beschriebenen „gelben Schollen" sind, gehen die Ansichten auseinander. Nach diesem Forscher sind dieselben nichts anderes als extrem große, mit Bacillen vollgepfropfte Leprazellen (s. unten), nach NEISSER Konglomerate von solchen, während UNNA ihnen ebenso wie den Leprazellen die Zellnatur abspricht und sie für Mikrobenhaufen, die von Schleimmasse zusammengehalten werden und frei in den Saftkanälchen (Lymphbahnen) liegen, hält, BERGENGRÜN und GERICH sie für in dilatierten Lymphgefäßen gelegene, aus Zooglöa, Bacillen und geronnener Lymphe bestehende Thromben ansehen. In diesen Haufen sind die Bacillen zum größten Teil zu Grunde gegangen und körnig zerfallen. In den Globis sowohl als den Leprazellen sieht man ferner nicht selten Hohlräume, Vakuolen, welche nach TOUTON von den Bacillen abgeweidete, verflüssigte Teile des Zellprotoplasmas, vielleicht gemischt mit einem schleimigen Ausscheidungsprodukte derselben, darstellen.

Die Leprabacillen kommen im Körper der Aussätzigen außerordentlich verbreitet vor. Bemerkenswert ist, daß häufig in ihrer Umgebung jede Reaktion der Gewebe fehlt.

Vor allem finden sich dieselben in den Knoten und Infiltrationen der Haut und der Schleimhäute, ferner in den Flecken, namentlich den jungen, in den verdickten Nerven (auch in den Nervenfasern [BABES, LIE]), solange die Erkrankung frisch ist, während sie bei abgelaufenem Prozesse fehlen, in den Lymphdrüsen, in den Kehlkopfknorpeln (teils Ketten von mit Bacillen erfüllten Zellen, teils freie Bacillen), in der Hornhaut, in den Knoten und interstitiellen Infiltraten innerer Organe, wie der Lungen, der Leber (auch in den Leberzellen selbst, CORNIL, MUSEHOLD), des Darmes (DOUTRELEPONT und WOLTERS, SCHÄFFER,

v. REISNER), der Nieren (vereinzelt auch im Lumen der Harnkanälchen, NONNE, DOUTRELEPONT und WOLTERS, SCHÄFFER), der Hoden und Nebenhoden (auch in den Zellen und im Lumen der Hodenkanälchen, in letzterem in dichten Massen [NEISSER]), der Eierstöcke (ARNING, BABES), der Augen (FRANKE), in anästhetischer, aber sonst nicht weiter veränderter Haut bei Nervenlepra (PETRINI). Außerdem sind sie beobachtet worden in und zwischen den Epidermiszellen (BABES, VAN HAREN NOMAN), in den Haarbälgen (BABES, UNNA, TOUTON), in den Haarscheiden (TOUTON), in den Arrectores pilorum (TOUTON), den Talgdrüsen, wo sie häufig in großer Menge in den Ausführungsgängen liegen (BABES), in den Schweißdrüsen, sowohl in und zwischen den Zellen als auch frei im Lumen derselben (TOUTON), in den Bindegewebszellen der Hautnerven (TOUTON), in den PACINI'schen Körperchen der Haut der Handteller und Finger, deren Centralnervenfasern infolgedessen vernichtet waren (SUDAKEWITSCH), in der Milz, teils in freien Haufen liegend, teils in Zellen eingeschlossen (NEISSER, LELOIR, VIRCHOW), in den Nieren (CORNIL, BABES, RAKE, LIMA und HAVELBURG), in der Stützsubstanz des Rückenmarks und Gehirns (CHASSIOTIS), in den PURKINJE'schen Zellen des Kleinhirns (UHLENHUT), in den Ganglienzellen des Rückenmarks und der Spinalganglien (BABES), in den Ganglienzellen des sympathischen Nervensystems, in deren Umgebung sich dagegen ebenso wie im interstitiellen Bindegewebe keine Bacillen fanden (SUDAKEWITSCH), in Iris, Ciliarkörper, Choroidea (HANSEN und LOOFT), in der Retina (NEISSER), in den Muskeln (in und zwischen den Zellen des interstitiellen Bindegewebes, WUNKOW), in Sehnen, und zwar in Bindegewebszellen (BABES), im Knochen und Periost (SAWTSCHENKO), im Knochenmarke (BORDONI-UFFREDUZZI), in Blutgefäßen, teils frei, teils in weißen Blutkörperchen, Endothelzellen und den Wänden derselben, namentlich in der Adventitia (TOUTON, DOUTRELEPONT), sowie in den rings um die Gefäße liegenden Zellen (BABES).

Das Blut aus gesunden Hautstellen enthält für gewöhnlich keine Bacillen, aber während der akuten Fieberanfälle, in denen eine Disseminierung und Metastasierung derselben stattfindet, treten solche in demselben auf, wie von MÜLLER, KÖBNER u. a. beobachtet worden ist. MÜLLER u. a. fanden auch Bacillen im Inhalte von Pemphigusblasen, und zwar größtenteils in weißen Blutkörperchen oder in bereits vergrößerten Zellen, sehr selten frei, KALINDERO u. a. in arteficiell hervorgerufenen Blasen, ARNING in den Impfpusteln eines tuberösen Falles, während dieselben bei Kranken der anästhetischen Form keine enthielten.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Auffindung von Bacillen in den Sekreten zerfallender Knoten (NEISSER), im Nasensekret (BIBB, R. KOCH, JEANSELME, KOLLE u. a.), im Speichel bei tuberöser Erkrankung der Mundschleimhaut (LELOIR), im Sputum bei tuberöser Erkrankung von Gaumen, Rachen, Kehlkopf, Lungen (DOUTRELEPONT, R. KOCH), in den Faeces bei lepröser Diarrhöe (ARNING), im Thränen-, Vaginal- und Urethralsekret, falls die betreffenden Organe befallen waren (BESNIER, KALINDERO und BABES), im Sperma (BESNIER, K. WEBER), in der Milch bei tuberöser Lepra (BABES), im Schweiß (K. WEBER), in abgestoßenen Hautfetzen (HABEL), in abgekratzten Hautschuppen (K. WEBER), an und in Lanugohaaren (K. WEBER).

SCHÄFFER hat nachgewiesen, daß von den Kranken durch die beim Sprechen, Niesen, Husten verschleuderten feinen und leicht transportablen Tropfen des Mund- und Nasensekrets die Bacillen in Mengen bis auf eine Entfernung von $1^1/_2$ m und darüber verbreitet werden.

Bei der Verbreitung der Leprabacillen spielt die größte Rolle das Sekret der Nasenschleimhaut, denn nach den Untersuchungen von STICKER ist die Nase der Ort, von dem alle Leprakranke während der längsten Zeit ihrer Krankheit Bacillen regelmäßig und meist in ungeheuren Mengen an ihre Umgebung abgeben.

Von 153 Kranken, welche derselbe untersuchte, hatten 127 = 83 Proz. Bacillen in ihrem Nasensekrete, und zwar von 57 Patienten mit Knotenlepra 55, von 68 mit Nervenlepra 45 und von 28 mit Mischform 27. Die Bacillen fanden

sich entweder im eiterigen Sekrete ulcerierter oder geröteter und geschwollener Stellen oder auch im Schleime der vorderen Septumoberfläche. Das bacillenreichste Sekret war eigentümlich leimartig, meist spärlich. Waren im Sekrete keine Bacillen, so bestanden in der Nase meist alte, abgeheilte Affektionen (Perforationen). Nur in 9 Fällen, in denen das Nasensekret keine Bacillen enthielt, sah die Nasenschleimhaut gesund aus. Zu ähnlichen Resultaten ist auch KOLLE gelangt, welcher in 45 Fällen von Knotenlepra 45 mal, in 30 Fällen von Mischform 22 mal, in 62 Fällen von Nervenlepra 21 mal, im ganzen in 137 Fällen 88 mal = in 64,2 Proz. Bacillen im Nasensekrete nachweisen konnte.

Auffallend und bisher unerklärt ist der Unterschied in der Menge der Bacillen beim Knoten- und Nervenaussatze. Die Knoten und Infiltrationen des ersteren enthalten gewöhnlich massenhafte Bacillen, während diese bei letzterem in den Flecken und Nerven nur in spärlicher Menge gefunden oder sogar ganz vermißt werden. Vielleicht gehen beim Nervenaussatze die Bacillen bald zu Grunde und spielen bei der Entstehung der Störungen die Toxine derselben eine wesentliche Rolle.

ARNING fand in Honolulu in den fauligen Flüssigkeiten einer Leiche, welche 3 Monate nach der Beerdigung exhumiert wurde, noch Bacillen in reichlicher Menge; diese können sich also so lange bei einer Temperatur, wie sie das Klima von Honolulu darbietet (25°), erhalten und vermehren. Außerhalb des menschlichen Körpers und seiner Se- und Exkrete ist dagegen bis jetzt vergeblich nach den Leprabacillen gesucht worden; man hat sie weder im Staube von Zimmern oder im Boden von Häusern, die von Leprösen bewohnt werden, noch in Tanks, in welchen sie baden, noch in gewissen Tieren, die man in ätiologische Beziehung zum Aussatz gebracht hat, wie in Fischen, Fliegen, Mosquitos aus den Bettnetzen Schwerkranker, entdecken können.

Um die specifische Bedeutung einer Bakterienart sicherzustellen, ist es bekanntlich nach R. KOCH nötig, 1) nachzuweisen, daß dieselbe stets bei der betreffenden Krankheit und bei keiner anderen Krankheit vorkommt, 2) sie außerhalb des Organismus zu züchten und 3) durch Uebertragung von den Kulturen aus die gleiche Krankheit wieder zu erzeugen. Die erste und vielleicht auch die zweite Forderung ist beim Aussatze erfüllt, die dritte dagegen bis jetzt nicht. Auch die Tierversuche, welche von verschiedenen Seiten direkt mit Lepraknotenstückchen durch Einbringung in das subkutane Bindegewebe, in die Bauchhöhle, in die vordere Augenkammer u. s. w. vorgenommen worden sind, haben teils vollkommen negative, teils unbefriedigende, zweideutige Resultate ergeben, indem es auf diese Weise zwar gelang, örtliche lepraähnliche Knotenbildung, aber keine allgemeine lepröse Erkrankung zu erzeugen[1]). Beim Menschen ist dagegen von ARNING ein derartiger Versuch mit Erfolg ausgeführt worden.

Am 30. September 1884 impfte ARNING mit Erlaubnis des Königs KALAKAUA einen auffallend kräftigen und gesunden Hawaiier, der wegen eines bestialischen Mordes zum Tode verurteilt worden war und sich durch dies Zugeständnis von der Todesstrafe rettete, indem er demselben einen frisch excidierten Lepraknoten in einen tiefen Hautschnitt am linken Vorderarme einnähte. 4 Wochen nach der Impfung traten im geimpften Arme rheumatoide Schmerzen und daran sich anschließend schmerzhafte Schwellungen des N. ulnaris und medianus ein. Diese Neuritis bildete sich im Laufe der nächsten 6 Monate allmählich wieder zurück, und es entstand ein kleiner Lepraknoten an der keloidartig verheilten Impfstelle. Im September 1887 war bereits eine unzweifelhafte Lepra tuberosa zu konstatieren, welche rasche Fortschritte machte und 6 Jahre nach der Impfung zum Tode führte.

1) Eine kritische Zusammenstellung der bisherigen Versuche giebt WOLTERS.

Dieser Versuch ist jedoch leider nicht ganz einwandsfrei, da derselbe in einem mit Lepra infizierten Lande vorgenommen wurde, die Versuchsperson vorher unter Aussätzigen gelebt hatte und, wie später von dem Arzte der Molokai-Leproserie, Dr. SWIFT, nachgewiesen worden ist, auch familiär leprös belastet war, indem verschiedene mütterliche Verwandte derselben sowie ein Bruder seiner Frau an Aussatz litten. Zudem ist die im Vergleiche zu ihrer gewöhnlichen Dauer kurze Inkubation auffällig.

In COFFIN's Mitteilung über den Aussatz auf Mauritius und Réunion wird nach EHLERS über einen ähnlichen Fall berichtet. Es ist dort Brauch, die Zuchthausgefangenen zu Krankenpflegern in den Aussatzasylen zu verwenden. Ein armer Zuchthausgefangener, der früher in der Leproserie gewesen war, zog den Aufenthalt hier dem im Zuchthause vor. Er ritzte sich daher auf seinem rechten Unterarme mit einem Instrumente, das er vorher in den Wunden eines Aussätzigen entstammenden Eiter getaucht hatte. Nichtsdestoweniger wurde er ins Zuchthaus geschickt. Aber 2 Jahre nachher ging sein Wunsch in Erfüllung, und er kehrte in die Leproserie zurück mit einem vollständig entwickelten Knotenaussatz, der an der Impfstelle begonnen hatte, und welchem er später erlag.

Uebrigens sind schon früher Uebertragungsversuche am Menschen angestellt worden. In den 40er und 50er Jahren hat DANIELSSEN an sich selbst sowohl als an anderen eine Reihe von Impfungen vorgenommen (KAURIN) und neuerdings PROFETA sich selbst sowie einige Studenten der Medizin und JITSCH eine Anzahl von Menschen geimpft. Alle diese Versuche fielen jedoch negativ aus. Es ist daher bereits von CORNIL die Vermutung ausgesprochen worden, daß das bisher zu denselben verwandte Material aus Hautknoten und anderen leprösen Neubildungen überhaupt nicht dazu geeignet sei, indem die in den Knoten enthaltenen Bacillen schon abgestorben seien.

Aber auch ohne erfolgreiche Uebertragungsversuche dürfte bei dem konstanten Bacillenbefunde die infektiöse Natur der Lepra außer allem Zweifel stehen. Diese Annahme führt natürlich sofort zu der weiteren Frage, ob dieselbe kontagiös ist oder nicht. Die Ansichten hierüber haben im Laufe der Zeit gewechselt. Im Mittelalter wurde der Aussatz allgemein für ansteckend gehalten, und dieser Glaube war es, welcher zur Ausstoßung der Kranken aus der menschlichen Gesellschaft, zur Gründung der Leprosenhäuser führte. Zu Anfang dieses Jahrhunderts[1]) machte sich dagegen die entgegengesetzte Anschauung geltend, und es wurde die von DANIELSSEN und BOECK ein-

---

1) Höchst interessant ist eine kleine Schrift über den Aussatz aus der 2. Hälfte des vorigen Jahrhunderts (G. G. Schillingii de Lepra commentationes. Lugd. Batav. 1778), welche einen deutschen Arzt, der den Aussatz in Suriman kennen gelernt hatte, zum Verfasser hat, weil die in derselben ausgesprochenen Ansichten über die Kontagiosität der Lepra unseren modernen Anschauungen sehr nahe stehen. In dem „de contagio leprae“ handelnden Kapitel heißt es u. a.: „Superfluum videri posset de Contagio Leprae disputare de quo nemo fere dubitat ... Stat igitur sententia, contagiosum esse leprae virus, atque de parentibus in liberos, de nutricibus in alumnos, de conjuge in conjugem transire; quin etiam persuasum habeo, ex diuturno contubernio absque intima illa corporum miscela per spiritum oris et hiscina ulcerum effluvia hanc luem cum aliis communicari ... Scilicet minima miasmatis particula et pene dixerim atomus si corpus sanum, quocunque demum modo, intraverit, ad morbum producendum sufficit. Habet enim Leprae virus, sicut caetera contagia, vim quasi fermenti, atque totam humorum massam per intestinum quemdam motum sibi assimilat. Qua propter non dubito, quin etiam perinde ac venenum variolarum et scabiei per insitionem propagari posset. Notandum autem est, infectionem non pendere a sola miasmatis efficacia, sed multum etiam facere

bürgerte Erblichkeitstheorie die herrschende. Seit der Entdeckung r Leprabacillen ist aber wieder ein Umschwung eingetreten, und e Lehre von der Ansteckungsfähigkeit des Aussatzes zählt jetzt die eisten Anhänger.

Für die Kontagiosität der Lepra und ihre Verbreitung durch den enschlichen Verkehr spricht die Thatsache, daß sie in neuerer eit in verschiedenen Ländern, die nicht alte endemische tze derselben darstellen, eine große und rapide Verbreitung funden hat.

Ein derartiges Beispiel liefern die Sandwich-Inseln. Wenn auch die Angabe HILLEBRAND's, daß die Krankheit 1859 von Chinesen dort eingeschleppt worden sei, sich nicht bestätigt hat, sondern dieselbe, wie ARNING's genauere Nachforschungen ergeben haben, schon seit längerer Zeit dort heimisch war, so kam sie doch selten vor; erst von Ende der fünfziger oder Anfang der sechziger Jahre an fand eine rapide Verbreitung statt. Schon 1866 mußte die Regierung Absperrungsmaßregeln treffen und 400 Aussätzige nach der kleinen Insel Molokai befördern. 1881 betrug die Zahl der Kranken daselbst bereits 800, außerdem befanden sich aber auf den übrigen Inseln noch so viele Lepröse, daß die Zahl der letzteren auf 4500 = $^1/_{10}$ der ganzen eingeborenen Bevölkerung geschätzt wurde; in den letzten 15 Jahren waren in Molokai etwa 2000 Aussätzige gestorben. TRYON giebt an, daß unter dem Einfluß der Lepra die Zahl der Eingeborenen in den 6 Jahren von 1872—1878 eine Abnahme von 7,7 Proz. erfahren hat[1]). Ein derartiges Umsichgreifen einer Krankheit kann wohl kaum auf andere Weise als durch die Kontagiosität derselben erklärt werden, zudem in den sonstigen Verhältnissen der Sandwich-Insulaner nicht irgend welche Veränderungen eingetreten sind. Die Sitten und Gebräuche derselben sind sehr geeignet, die Verbreitung einer ansteckenden Krankheit zu begünstigen. Sie leben in großer Zahl in kleinen Hütten zusammen, benutzen gemeinsam dieselben Eß- und Trinkgeräte ebenso wie Pfeifen, leben sehr ausschweifend und scheuen sich nicht vor der Krankheit, so daß Kohabitationen und Heiraten zwischen Gesunden und Kranken keine Seltenheiten sind (NEISSER). Auch die 1868 eingeführte, wohl etwas nachlässig betriebene Vaccination von Arm zu Arm scheint wesentlich zur Verbreitung des Aussatzes beigetragen zu haben, eine Annahme, welche in dem von ARNING u. a. geführten Nachweise des Vorkommens von Leprabacillen in den Impfpusteln von Aussätzigen eine Stütze erhält.

Als ein weiteres Beispiel ist Neu-Caledonien anzuführen. Wie GRALL berichtet, wurde dort die Lepra um das Jahr 1860 von einem oder mehreren Polynesiern eingeschleppt und verbreitete sich zuerst langsam, später rascher unter der kanakischen Bevölkerung, so daß jetzt ein großer Teil derselben mit dem Leiden behaftet ist und in den Jahren 1890—1892 3 Leproserien errichtet werden mußten. Von Neu-Caledonien aus wurden auch die benachbarten Inseln infiziert. So wurde die Krankheit 1878 von einem Verbannten nach der Fichteninsel gebracht und fand hier zunächst in der Verbanntenkolonie — zuerst trat sie in der Familie auf, bei welcher der erste Kranke wohnte — und dann auch unter den Eingeborenen Verbreitung. Von diesen wurde zuerst deren Dolmetscher befallen, welcher infolge seiner Sprachkenntnis den meisten Verkehr mit den Ver-

---

nperaturam corporis. Hinc quemadmodum videmus nonnullos homines veneno tis, variolarum, scabiei diu resistere, sic quoque fieri potest, ut homines quidam n Leprosis diu impune versentur, et vel intimo misceantur commercio, nec tamen prosi evadant. Facit huc, quod in scholis vulgo dicitur: non solum activititatem usae morbificae, sed imprimis receptivitatem corporis considerandam esse."

1) ALVAREZ führt an, daß in der Zeit von 1866—1894 die Zahl der Eingerenen auf den Sandwich-Inseln sich von 58765 auf 38512 vermindert hat, während die Zahl der Todesfälle an Aussatz auf 5000 schätzt. Danach trägt derselbe nur einem geringen Maße die Schuld an der Abnahme der Bevölkerung, für diese nd vielmehr noch andere Faktoren, vor allem die Medizinmänner, die Syphilis, lkohol- und Opiummißbrauch, verantwortlich zu machen.

bannten hatte. Bis jetzt sind von letzteren 56, von den Eingeborenen 9 an Aussatz erkrankt bezw. gestorben. Auf der Insel Mare (zu den Loyalty-Inseln gehörig) wurde die Krankheit zuerst bei einem protestantischen Katecheten, welcher mehrere Jahre in Guinea gelebt hatte, beobachtet und hat bisher vorzugsweise unter dem protestantischen Teil der Bevölkerung Verbreitung gefunden, während der mit diesem nicht sehr in Verkehr stehende katholische Teil verhältnismäßig verschont geblieben ist.

Auf der Insel Mauritius wurde zu Ende vorigen Jahrhunderts von einem Schiffer ein aussätziger Passagier ausgesetzt. 10 Jahre später gab es mehrere Aussätzige auf der Insel und um die Mitte dieses Jahrhunderts bereits so viele, daß eine Leproserie gegründet werden mußte. Die Insel Rodriguez wurde durch einen Fischer infiziert, der krank von Mauritius hierher übergesiedelt war (A. v. Bergmann).

Zuriaga berichtet von Parcent, einem Dorfe der Provinz Alicante in Spanien, daß daselbst der Aussatz im Jahre 1850 durch einen Kranken, welcher von den Philippinen kam, eingeschleppt wurde und, da keine Gegenmaßregeln ergriffen wurden, ziemlich stark sich ausgebreitet hat, so daß es in dem kleinen Flecken bis 1888 60 Lepröse gab, von denen 45 gestorben waren und 15 noch lebten.

In dem an der Mündung des südlichen Armes der Donau in das Schwarze Meer gelegenen Fischerdorfe Kedrille wurde, wie Vignard 1876 mitteilte, vor 17 Jahren der Aussatz durch ein damit behaftetes Individuum eingeschleppt und verbreitete sich von diesem allmählich und zwar zunächst über ganze Familien weiter.

In Livland, wo der Aussatz mehr als 2 Jahrhunderte lang erloschen war, tauchte derselbe in der Mitte dieses Jahrhunderts von neuem auf — ob infolge des gesteigerten Verkehres mit Norwegen, ob durch Einschleppung seitens aus der Krim oder anderen Lepragegenden heimgekehrter Soldaten, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen — und hat seitdem immer mehr um sich gegriffen, so daß zur Zeit in Riga mehr als 100 Aussätzige sind, d. h. einer auf nicht ganz 2000 Einwohner. In 2 dortigen Armenhäusern mit 340 Insassen ermittelte v. Reisner 22 Kranke. Von diesen waren 4 schon vor der Aufnahme in die Anstalt erkrankt, 9 waren Bettnachbarn von vorher vom Aussatze ergriffenen Pfleglingen gewesen, 5mal war ein jahrelanger enger Verkehr mit solchen vorausgegangen, und nur 4 Fälle mußten auf zufällige Infektion zurückgeführt werden. Keiner der Erkrankten kam aus einer von der Lepra betroffenen Familie. A. v. Bergmann stellte 108 Fälle zusammen und konnte in 60 Proz. derselben die Kontagion als sicher oder sehr wahrscheinlich nachweisen.

Auf der anderen Seite hat in **neuerer Zeit** der Aussatz in **verschiedenen Ländern** unter dem **Einflusse der eingeführten Isolierung der Kranken eine entschiedene Abnahme** erfahren, eine Thatsache, welche gleichfalls für die Ansteckungsfähigkeit desselben spricht.

So hat sich in Norwegen seit Ende der fünfziger Jahre, seitdem eine strengere Isolierung der Kranken stattfindet, die Zahl der letzteren um ¾ vermindert. Im Jahre 1856, in welchem die erste durch Aerzte vorgenommene Zählung stattfand, betrug dort die Zahl derselben 2833, 1895 688, so daß in den letzten Jahren von 5 Pflegeanstalten 2 geschlossen werden konnten. Nach Hansen's Berechnungen wird Norwegen, wenn die Abnahme der Zahl der Aussätzigen fortdauernd so von statten geht wie bisher, ungefähr im Jahre 1920, praktisch genommen, keine Lepra mehr haben (Holst).

Ebenso haben die Aussätzigen, wie Macnamara angiebt, im Kaukasus infolge der seit 1841 bestehenden Isolierung an Zahl bedeutend abgenommen.

Neisser erwähnt, daß auf der westindischen Insel Curaçao, auf welcher strenge Isolierungsmaßregeln sowie sorgsame Ueberwachung der einwandernden Fremden durchgeführt sind, die Lepra von Jahr zu Jahr zurückgeht, während sie auf der dieselben klimatischen und sozialen Verhältnisse darbietenden Nachbarinsel Trinidad, wo derartige Einrichtungen nicht bestehen, in stetiger Zunahme begriffen ist.

Ebenso verhält es sich nach KAURIN in Guyana. Im holländischen Guyana, wo strenge Isolierung der Kranken durchgeführt wird, finden sich nur wenig Lepröse, während in dem französischen und englischen Teile des Landes, wo die Isolierung als eine Barbarei und unerlaubte Beschränkung der persönlichen Freiheit angesehen wird, die Zahl der Aussätzigen eine beträchtliche ist und in den letzten Jahren beständig zunimmt.

Auch bei dem Verschwinden des Aussatzes aus Europa im 16. Jahrhunderte spielt die Ausstoßung der Aussätzigen aus der menschlichen Gesellschaft entschieden eine Rolle.

Im einzelnen Falle ist es oft sehr schwierig, die erfolgte Uebertragung nachzuweisen, was nicht wundernehmen kann, wenn man bedenkt, daß auch viele Erkrankungsfälle an Diphtherie, Scharlach, Cholera u. s. w. ätiologisch unaufgeklärt bleiben trotz des explosiven Auftretens derselben und ihrer kurzen Inkubationsdauer, während beim Aussatze Jahre nach der Infektion vergehen können, bevor die ersten Krankheitserscheinungen auftreten und diese sich ganz allmählich entwickeln. In der Litteratur findet sich aber jetzt schon eine große Zahl von Fällen, in welchen mit Sicherheit eine stattgehabte Uebertragung angenommen werden kann, und von denen einige hier folgen mögen.

Einer der beweisendsten ist der Fall von HAWTREY BENSON. Letzterer stellte im Jahre 1872 in der medizinischen Gesellschaft in Dublin einen Irländer mit knotiger Lepra vor, welcher 22 Jahre in Westindien gewesen war und während seines Aufenthaltes dort diese Krankheit acquiriert hatte. Nachdem derselbe einige Wochen im Hospital in Behandlung gewesen war, kehrte er in seine Heimat zurück und starb ungefähr 11 Monate später. Der Bruder des Kranken schlief hier mit ihm bis kurz vor seinem Tode in einem Bette zusammen und trug auch seine Kleidungsstücke. Derselbe hatte seit 46 Jahren seine Heimat, wo die Lepra vollkommen unbekannt ist, nicht verlassen, war früher nur einmal in England gewesen, und in der Familie war kein anderer Fall von Aussatz vorgekommen. Im Jahre 1877 wurde er in der medizinischen Gesellschaft zu Dublin, ebenfalls mit tuberkulöser Lepra behaftet, vorgestellt.

Der Pater DAMIEN DE VENSTER, welcher aus einer belgischen Familie, in der niemals Aussatz vorgekommen war, stammte, ging 1873 nach den Sandwich-Inseln, um sich dort dem Dienste der Aussätzigen zu widmen. Er lebte mit diesen im Lepraspitale auf Molokai jahrelang in innigem Verkehre zusammen. 1882 zeigten sich bei ihm die ersten Zeichen von Lepra, und im Juli 1889 ging er an dieser Krankheit zu Grunde (MACNAMARA).

KAURIN beobachtete 1886 im Hospital Reknäs in Norwegen einen 9-jährigen Knaben mit Lepra tuberosa, der erkrankt war, nachdem er jahrelang mit einem Großonkel, welcher an Aussatz litt und später auch daran starb, zusammen in in einem Bette geschlafen hatte. Eltern, Großeltern und 4 Geschwister des Knaben, von denen keins mit dem Großonkel zusammen geschlafen hatte, waren frei von Lepra.

LORAND erwähnt einen Fall aus Schweden. Ein Soldat, der eben aus dem Dienste getreten war, kaufte von einem Aussätzigen, welcher an den Beinen exulcerierte Knoten hatte, dessen Kleider, trug diese und bekam danach Lepra, und zwar ebenfalls Knoten an den unteren Extremitäten.

Ein anderer von demselben Autor mitgeteilter Fall wurde in Norwegen beobachtet (DR. THORP). Derselbe betraf eine in einem abgelegenen Thale wohnhafte Bauerstochter, die an Knotenaussatz litt. 5—6 Jahre vorher war im Hause ein mit Lepra behafteter Knecht bedienstet gewesen und, da niemand mit diesem verkehren wollte, von dem Mädchen gepflegt worden. In dem abgelegenen Thale war seit 50 Jahren kein einziger Fall von Aussatz vorgekommen.

Von HELLAT wird berichtet, daß eine erblich nicht belastete Frau, welche in einer Gegend Rußlands, in der Leprafälle seit Menschengedenken nicht mehr

vorgekommen waren, lebte, 3 Jahre nach der Rückkehr ihres Sohnes, der am Kaspischen Meere gedient und dort im Umgange mit Leprösen die Krankheit erworben hatte, an Aussatz erkrankte.

A. v. Bergmann führt folgende Fälle an: Die alleinstehende Tochter eines Rechtsanwaltes wurde von Lepra befallen. Später stellte sich heraus, daß sie öfters Unterschenkelgeschwüre ihres Dienstmädchens verbunden hatte, das nachher im Krankenhause zu Riga an Aussatz zu Grunde ging.

Die Tochter eines Majors erkrankte an Lepra, die sie sich in einer von ihr gehaltenen Nähschule von einem aussätzigen Kinde zugezogen hatte. Die Mutter derselben infizierte sich bei der Pflege der Tochter.

Ein Taschenspieler, der nur leprafreie Gegenden bereist, aber längere Zeit einen notorisch aussätzigen Reisegefährten gehabt hatte, zeigte 3 Jahre nach der Trennung von diesem typische Lepra.

Sehr wertvolle Untersuchungen über den ätiologischen Zusammenhang der Einzelerkrankungen hat Lokh auf der zu Livland gehörigen Insel Oesel angestellt.

In allen angeführten Fällen hatten die Erkrankten in langem und innigem Verkehre mit den Aussätzigen gestanden. Ein solcher ist entschieden zur Uebertragung nötig, das Krankheitsgift haftet nicht so leicht, die Kontagiosität der Lepra ist also keine sehr große; letztere ist im allgemeinen weit weniger ansteckend als die Syphilis und wahrscheinlich auch weniger als die Tuberkulose.

Gegen die Ansteckungsfähigkeit des Aussatzes wird immer geltend gemacht, daß in der Ehe sehr häufig einer der Gatten leprös ist, ohne den andern anzustecken, und daß auch unter den Aerzten und dem Wartepersonale der Leprosenhäuser äußerst selten Erkrankungen zur Beobachtung kommen.

Im Jahre 1882 besuchte ich eine Leproserie in Hendella bei Colombo auf Ceylon, welche bereits seit vorigem Jahrhundert besteht, indem sie noch aus der Zeit der Holländer, aus deren Händen 1796 Ceylon in den Besitz der Engländer überging, stammt. Seit Generationen haben sich hier die Aemter der Krankenwärter und Wäscher in bestimmten, in der Leproserie wohnhaften Familien fortgeerbt, und doch soll in diesen, wie mir der ärztliche Leiter derselben versicherte, niemals ein Fall von Aussatz vorgekommen sein.

Dasselbe ist aber auch bei anderen kontagiösen Krankheiten der Fall. Auch in der Ehe von Tuberkulösen findet selten eine Uebertragung statt, und in den syphilitischen Abteilungen der Krankenhäuser werden Ansteckungen nur äußerst selten beobachtet. Gleichwohl wird niemand behaupten, daß diese beiden Krankheiten nicht kontagiös seien. Zudem liegen betreffs der Lepra auch gegenteilige Beobachtungen vor. So stellte 1888 Emerson auf Veranlassung der Regierung von Honolulu fest, daß von 66 sogenannten Kokuas, d. h. Aufwärtern und Aufwärterinnen der Aussätzigen, welche allerdings mit letzteren in der Regel verheiratet sind, auf der Insel Molokai nach einem Aufenthalte von 2—15 Jahren 39 = 59 Proz. leprös, 11 suspekt und 16 nicht leprös waren. Ueberhaupt scheint sich die Kontagiosität des Aussatzes in den verschiedenen Ländern nicht gleich zu verhalten, vielmehr in neueren Lepraherden größer zu sein als in solchen, wo der Aussatz schon seit den ältesten Zeiten heimisch ist. Vielleicht hat das Krankheitsgift im Laufe der Jahrtausende an Virulenz abgenommen, oder es hat sich durch Vernichtung der am meisten empfänglichen Individuen allmählich eine natürliche Immunität ausgebildet.

Auch scheint die knotige Form hinsichtlich der Kontagiosität gefährlicher zu sein als die anästhetische, was seine Erklärung darin

finden könnte, daß bei ersterer unendlich viel mehr Bacillen vorhanden sind als bei letzterer und bei dieser auch die bacillenhaltigen Sekretionen fehlen. HANSEN wies durch statistische Erhebungen nach, daß der Zuwachs von neuen Aussatzfällen in denjenigen Gegenden Norwegens durchweg am größten ist, wo die meisten knotigen Fälle vorkommen.

Die Uebertragung der Krankheit erfolgt von Mensch zu Mensch, direkt oder indirekt. Träger des Krankheitsgiftes können die verschiedenen Se- und Exkrete Aussätziger sein, in denen, wie bereits oben erörtert wurde, die Leprabacillen aufgefunden worden sind. Die Uebertragung kann durch gemeinsam benutzte Eß- und Trinkgeräte, Waschgefäße, Handtücher, Kleider u. dergl. vermittelt werden. Siehe oben den von LORAND erwähnten Fall (S. 271). Aehnliche Fälle werden auch von HANSEN und LOOFT mitgeteilt. Auch eine Uebertragung durch Insekten (Fliegen, Wanzen, Mosquitos) ist möglich. Ob die Bacillen eine solche Widerstandsfähigkeit besitzen, daß sie sich längere Zeit außerhalb des lebenden Körpers erhalten und, wenn sie später von neuem in diesen gelangen, die Krankheit erzeugen können, wissen wir nicht. GEILL nimmt an, daß dieselben, bevor sie in den menschlichen Organismus eindringen, gewisse Entwickelungsstadien im Boden durchmachen.

Die Einwanderung der Leprabacillen in den menschlichen Körper kann wahrscheinlich auf verschiedenen Wegen erfolgen. Ein solcher sind Verletzungen der Epidermisdecke. PETERS giebt an, daß der Aussatz sich mitunter lokal nach Verletzungen, wie Fingerschnitt, Verletzung der Füße auf rauhem, sandigem Boden, entwickelte.

Eine weitere Eingangspforte bilden die Schleimhäute, insbesondere die Nasenschleimhaut. STICKER ist sogar der Ansicht, daß beim Aussatze ebenso wie beim chronischen Rotze der Primäreffekt stets seinen Sitz auf der Nasenschleimhaut hat, die Lepra also primär eine Nasenkrankheit darstellt, in noch viel engerem Sinne, als die Syphilis zuerst eine Geschlechtskrankheit, die Tuberkulose eine Krankheit der Lungenspitzen ist. Die Lymphgefäße der Nasenschleimhaut stehen mit denen der äußeren Haut sowie der subarachnoidalen Räume des Gehirns und so auch mit denen des Rückenmarks und der perineuralen Hüllen der peripherischen Nerven in Verbindung, auf welchem Wege die Verbreitung der Bacillen über den Körper stattfinden könnte.

Vielleicht kann die Invasion der letzteren auch durch die Talgdrüsen, Haarbälge und Schweißdrüsen, in welchen oder in deren Umgebung häufig Bacillen gefunden werden, oder auch durch Vermittelung der Atmungs- und Verdauungswerkzeuge erfolgen. Wie KOLLE anführt, konnte BLACK nachweisen, daß bei anästhetischer wie knotiger Lepra in frühem Stadium, wenn an der Haut kaum die ersten Veränderungen nachweisbar sind, Milz und Leber von Bacillen vollgepfropft sein können, was für eine Infektion durch den Verdauungskanal spricht.

Da auch an den äußeren Genitalien Leprome beobachtet werden, ist auch eine Uebertragung der Krankheit durch den geschlechtlichen Verkehr möglich.

Nach ihrer Einwanderung in den Organismus verharren die Bacillen während einer, je nach Umständen verschieden langen Inkubation in gewissen Depositorien, vielleicht den Lymphdrüsen, um sich dann, und zwar vorzugsweise auf dem Wege der Lymphbahnen, seltener durch das Blut über den Körper zu verbreiten.

Schon oben ist davon die Rede gewesen, daß bei der Verbreitung der Lepra auf den Sandwich-Inseln die Schutzpockenimpfung eine Rolle gespielt zu haben scheint. Die Möglichkeit einer derartigen Uebertragung, und zwar schon zu einer Zeit, zu welcher noch keine ausgesprochenen Krankheitserscheinungen vorhanden sind, wird durch die von GAIRDNER und DAUBLER mitgeteilten Fälle bewiesen.

Nach GAIRDNER impfte ein Arzt in einer englischen Kolonie sein Kind mit Lymphe, welche von einem Kinde stammte, in dessen Familie Lepra vorgekommen war, welches aber erst später selbst aussätzig wurde. Von seinem Kinde impfte er wieder das Kind eines schottischen Schiffskapitäns ab, welcher zwischen England und dieser Kolonie fuhr. Beide Kinder bekamen Knotenaussatz. Da in der Kolonie, in welcher das erste Kind lebte, Lepra nicht selten ist, ist nicht ausgeschlossen, daß dasselbe sich auch auf andere Weise infiziert hat. Bei dem anderen Kinde ist dies jedoch nicht gut möglich, da letzteres nur zeitweise nach der Kolonie kam.

DAUBLER sah auf Robben-Island in Südafrika 2 Frauen, auf welche der Aussatz durch die Revaccination übertragen worden war. Bei der einen entwickelten sich keine Pusteln an den Impfstellen, vielmehr schwollen diese im Laufe der nächsten 14 Tage, während die Patientin öfters abendliches Fieber hatte und sich matt fühlte, an und wurden braun, welche Verfärbung sich allmählich auf die Haut des ganzen Oberarmes und des oberen Drittels des Vorderarmes ausbreitete. In der 12. und 14. Woche nach der Impfung hatte die Kranke mehrere heftige Schüttelfröste, und bald darauf zeigten sich bräunliche Flecke auf der Wange und Stirnhaut; auf der letzteren bildeten sich alsbald auch die ersten knolligen Hervorragungen, und es entwickelte sich nun eine ausgesprochene Lepra tuberosa. — Bei der anderen Frau, welche gleichzeitig mit der ersten und von demselben Arzte revacciniert wurde, war der Verlauf ein ganz ähnlicher. Die Person, von welcher die Lymphe für beide entnommen war, ist inzwischen an tuberöser Lepra gestorben; sie stammte aus einer Familie, in welcher die Krankheit bereits vorgekommen war, was der Impfarzt nicht wußte.

Von den Impfgegnern ist die Rolle, welche die Vaccination bei der Verbreitung des Aussatzes spielt, zu Agitationszwecken außerordentlich übertrieben worden. Dieselben sind in ihrem blinden Eifer sogar soweit gegangen, zu behaupten, die Lepra sei dank der Schutzpockenimpfung fast überall in Zunahme begriffen. HANSEN richtete daher 1891 an sämtliche Aerzte Norwegens, welche mit dem Aussatze zu thun haben, die Frage, ob sie in ihrer Praxis auf einen Fall gestoßen wären, der auf Vaccination zurückzuführen sei. Aber kein einziger hat einen solchen Fall beobachtet, obwohl in Norwegen schon seit längerer Zeit die Impfung obligatorisch ist und häufig Lymphe von Kindern aus leprösen Familien zu derselben genommen werden muß. Da äußerst selten kleine Kinder aussätzig sind, ist es erklärlich, daß der Aussatz auf diese Weise nicht übertragen worden ist. Auch in Indien hat nach dem Berichte der indischen Leprakommission im Jahre 1890 die Schutzpockenimpfung nicht zur Uebertragung des Aussatzes geführt.

In der Litteratur sind verschiedene Fälle erwähnt, in welchen sich der Aussatz im Anschlusse an eine syphilitische Infektion entwickelte, und ich beobachtete selbst einen derartigen Fall. Dieselben legen den Gedanken nahe, daß von einem Individuum, das mit beiden Krankheiten behaftet ist, zugleich mit dem syphilitischen Gifte auch das lepröse übertragen werden kann.

Die Inkubation kann beim Aussatze Jahre betragen. Dies beweisen die Beobachtungen von Kranken, bei welchen erst mehrere

Jahre, nachdem sie die Lepraländer verlassen hatten, das Leiden zum Ausbruche kam. A. v. BERGMANN hat die Summe aller mitgeteilten Beobachtungen gezogen und ist auf einen Durchschnitt von 3—5 Jahren gekommen, welcher Zeitraum zwischen dem stattgehabten Verkehr mit Aussätzigen und dem Auftreten manifester Lepraerscheinungen verstreicht, also das Inkubations- und Prodromalstadium umfaßt. IMPEY glaubt, daß die Inkubation in der Mehrzahl der Fälle nicht über 2 Jahre dauert. Es sind allerdings Fälle mit einer Inkubationsdauer von 10, 15, 20 Jahren und darüber — HALLOPEAU berichtet sogar über einen solchen, in dem dieselbe 32 Jahre betrug — mitgeteilt worden, dieselben sind aber skeptisch anzusehen, da die Kranken während der langen Inkubationsperiode von keinem kundigen Auge beobachtet worden sind und Einzeleruptionen, welche leicht von denselben unbeachtet bleiben können, jahrelang anderen, auffälligeren Erscheinungen vorausgehen können (s. unten).

In einem gewissen Antagonismus zu der Frage nach der Kontagiosität des Aussatzes steht die nach der Heredität desselben. Diejenigen, welche erstere leugnen, sprechen sich für letztere aus. DANIELSSEN und BOECK nehmen namentlich Erblichkeit von seiten des Vaters an. Die Annahme der erblichen Uebertragung gründet sich darauf, daß ein großer Prozentsatz der Leprösen Eltern, Geschwister oder entferntere Verwandte hat, welche gleichfalls aussätzig sind. Diese Thatsache läßt sich aber ebensogut durch Infektion durch den besonders innigen Verkehr in der Familie erklären. Der Aussatz ist eine Familien- und Hauskrankheit oder, wie DEHIO sich ausdrückt, eine Krankheit der Hausgenossenschaft und des engen Verkehrs.

Wenn die Familienmitglieder von einander getrennt leben, macht sich auch, wie HANSEN hervorhebt, der scheinbare Einfluß der Vererbung nicht bemerklich. In der Stadt Bergen giebt es Tausende von Personen, welche aus Aussatzgegenden stammen und dort lepröse Verwandte haben, ohne daß sie selbst jemals aussätzig werden. Ebenso ist von den in Amerika ansässigen Norwegern, von denen viele aus Lepragegenden hervorgegangen sind, kein einziger erkrankt. Andererseits hat in Norwegen ungefähr $^1/_4$—$^1/_5$ aller Aussätzigen keine leprösen Verwandten; bei diesen kann also jedenfalls von Heredität keine Rede sein. Nach den in Indien gemachten Beobachtungen sind nur 4—8 Proz. der Kinder lepröser Eltern wieder leprös (AZOULAY). Beweiskräftig sind auch folgende Zahlenangaben:

Von 119 von EHLERS auf Island untersuchten Fällen, deren Familiengeschichte genau verfolgt werden konnte, da die Isländer vollständige Stammtafeln über ihr Geschlecht haben, waren nur bei 3 beide Eltern aussätzig, bei 15 bloß der Vater, bei 4 allein die Mutter, bei 20 die Geschwister.

Die zur Zeit auf Robben-Island befindlichen 266 leprösen Eltern haben 951 Kinder, von denen nur 23, also weniger als 3 Proz., aussätzig sind. Von den 520 Insassen der Leproserie stammen 475 von gesunden Eltern, bei den übrigen 45 war in 25 Fällen nur der Vater, in 16 Fällen nur die Mutter, in 4 Fällen waren beide Eltern leprös (IMPEY).

Gegen die Vererbbarkeit der Krankheit sprechen ferner außer den oben für die Kontagiosität derselben geltend gemachten Momenten noch folgende Thatsachen:

1) Das **Fehlen einer fötalen Form** (im Gegensatze zur Syphilis). Einzelne Beobachter, namentlich ZAMBACO, wollen zwar in einer Anzahl von Fällen schon bei der Geburt oder einige Tage bis Monate nach derselben Anzeichen von Lepra wahrgenommen haben, doch sind diese Fälle keineswegs sicher. Die Möglichkeit einer hereditären Uebertragung im Sinne einer intrauterinen Infektion muß aber zugegeben werden. Ob es sich um eine solche oder um eine in den ersten Monaten nach der Geburt erfolgte Infektion handelt, dürfte jedoch bei der langen Inkubationszeit der Lepra kaum zu entscheiden sein.

2) Die schon frühzeitig bei beiden Geschlechtern eintretende intensive **Schädigung der Generationsorgane**, so daß infolgedessen die geschlechtlichen Funktionen der Kranken bald herabgesetzt werden bezw. erlöschen. In Indien hat man beobachtet, daß fast 2 Drittel der Ehen Aussätziger kinderlos bleiben (AZOULAY). Koncipieren lepröse Frauen, so tritt nach ZAMBACO meist im 3. oder 4. Schwangerschaftsmonate Abort ein, oder die Kinder kommen kachektisch zur Welt und gehen bald zu Grunde.

3) Das in einzelnen Gegenden beobachtete **rasche Verschwinden der Krankheit**, wie es auf den Faröern und an den Küsten des Bohuslän in Schweden der Fall gewesen ist (HJORT).

Betreffs der nach Nordamerika ausgewanderten Norweger stellte HANSEN auf einer Reise dorthin fest, daß nach den Staaten Wisconsin, Dacota und Minnesota ungefähr 160 Aussätzige übergesiedelt waren, von welchen noch 16—17 lebten, und daß von allen den Nachkommen kein einziger leprös geworden war, eine Thatsache, welche ebenfalls sehr gegen die Erblichkeit der Krankheit spricht.

Wahrscheinlich ist aber die **Disposition** zur Lepra, eine gewisse geringe Widerstandsfähigkeit gegen die Invasion der Bacillen **vererbbar**. KAURIN schließt auf eine erbliche Empfänglichkeit aus der Thatsache, daß, wenn die eine Ehehälfte leprös ist, die andere bald von der Krankheit verschont bleibt, bald angesteckt wird; im ersteren Falle, glaubt er, sei eine Disposition vorhanden, im anderen nicht. Von BLASCHKO wird zu Gunsten dieser Annahme geltend gemacht, daß der Aussatz leichter auf Blutsverwandte, Kinder und Geschwister, übergehe, als auf den anderen Ehegatten.

Vor der Entdeckung der Leprabacillen hat man die Ursache der Krankheit in den verschiedensten Dingen gesucht. Ein Blick auf die geographische Verbreitung des Aussatzes lehrt, daß dieser zwar unter den verschiedensten terrestrischen und klimatischen Verhältnissen vorkommt, nichtsdestoweniger aber eine Vorliebe für Küstengegenden und Inseln zeigt. Man hat daher angenommen, daß wie bei der Malaria große **Bodenfeuchtigkeit** von Einfluß auf die Entwickelung der Krankheit sei. Ferner ist den **Nahrungsverhältnissen** eine große Bedeutung beigemessen worden. Man hat den Genuß gesalzener, verdorbener oder schlechter Sorten von Fischen — neuerdings ist die Fischtheorie von HUTCHINSON wieder aufgewärmt worden — den vorwiegenden Genuß von Fetten oder ranzigen Oelen, den übermäßigen Genuß von Schweinefleisch, den Genuß verdorbenen Käses, schlechter Mehlsorten, fauler Oliven oder anderer roher Substanzen, Salzmangel der Nahrung als Ursache der Krankheit beschuldigt, ohne Beweise für diese Behauptungen beibringen zu können.

Eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Krankheit spielt die **Rasse**. In Ländern mit einer gemischten Bevölkerung erkrankt die weiße Rasse weit seltener als die farbigen, namentlich die schwarzen. Bei ersterer wird die Immunität vermindert durch die Kreolisation.

Außer dem Rassenunterschiede kommen hierbei aber sicher die hygienischen Verhältnisse, unter denen dieselben leben, sowie der Verkehr, in welchem sie mit dem infizierten Teile der Bevölkerung stehen, in Betracht. Nach MUNRO scheinen z. B. die Araber im Malayischen Archipele verschont zu bleiben, während sie in Algier häufiger befallen werden als die Kabylen.

Nach übereinstimmenden Berichten aus allen Lepraländern zeigt das männliche Geschlecht eine größere Disposition als das weibliche.

Was das Lebensalter betrifft, so entwickelt sich die Krankheit am häufigsten zwischen dem 15.—30. Lebensjahre. Dieselbe verschont aber kein Alter mit Ausnahme der ersten Lebenszeit; vor dem 3.—5. Jahre tritt sie sehr selten auf. BIDENKAP beobachtete zwei leprakranke Kinder im Alter von 2—3 Jahren.

Die Konstitution ist ohne Einfluß, aber die Disposition ist individuell verschieden. Einzelne Personen scheinen vollkommen immun zu sein. R. KOCH führt folgende Beispiele an:

Eine Frau im Kreise Memel hatte zuerst ihren Mann, dann hintereinander 4 erwachsene Kinder an Lepra verloren, hatte sie alle gepflegt und war im Laufe von fast 20 Jahren fortwährend in innigste Berührung mit Aussätzigen gekommen, trotzdem vollkommen gesund.

Ein Mann hatte 12 Jahre Lepra in seiner Familie und teilte jahrelang das Bett mit seiner leprösen Frau, ohne zu erkranken.

In den infizierten Gegenden tritt die Krankheit gewöhnlich häufiger auf dem Lande als in den Städten auf.

Wenn auch Reichtum und Wohlleben das Vorkommen von Aussatz keineswegs ausschließt, so sind es doch die niedrigen Volksklassen und die in Schmutz, Elend und Not lebenden Armen, welche der Krankheit vorzugsweise unterworfen sind. Mangelhafte Hautpflege, persönliche Unreinlichkeit, schmutzige, elende Beschaffenheit der Wohnungen und Kleidung, dichtgedrängtes Zusammenwohnen spielen entschieden eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Krankheit, indem diese Momente geeignet sind, die Ansteckung zu vermitteln. Dieselben tragen sicher auch mit dazu bei, daß die Kontagiosität der Lepra in verschiedenen Ländern, bei verschiedenen Völkern eine verschiedene ist. So ist dieselbe z. B. in Japan, dessen Bewohner ein reinliches Volk sind, nach meinen Erfahrungen eine geringe; obwohl dort die Aussätzigen von jeher nicht isoliert worden sind, hat das Zusammenleben mit diesen nicht die nachteiligen Folgen gehabt wie anderwärts. In den Städten ist die Reinlichkeit noch eine größere als auf dem Lande; dementsprechend findet man auch hier die Lepra in größerer Verbreitung, und namentlich stellen die Dörfer der Eta, der japanischen Parias, welche wegen ihres Schmutzes berüchtigt sind, Aussatzherde dar. In Konstantinopel wird nach v. DÜRING die Lepra besonders unter den spanischen Juden beobachtet, die unter weit ungünstigeren hygienischen Verhältnissen leben als die Türken und Griechen.

Daß von den Nachkommen der aus Norwegen nach Nordmerika ausgewanderten Aussätzigen (s. oben) kein einziger leprös geworden ist, führt HANSEN auf die Reinlichkeit derselben zurück. „Das erste, was die keineswegs skrupulös reinlichen norwegischen Bauern drüben lernen, ist sich reinlich zu halten.“

Sicher ist es auch kein Zufall, daß das Verschwinden der Lepra aus Europa mit der Einführung besserer hygienischer Verhältnisse,

namentlich mit der Zunahme der Reinlichkeit und dem Auftreten des Hemdes als allgemeines Kleidungsstück, während dasselbe bis dahin einen Luxusgegenstand der Toilette gebildet hatte, zusammenfällt.

Krankheitssymptome und -Formen.

Die Krankheitserscheinungen des Aussatzes hängen ab von dem Sitze, welchen die leprösen Neubildungen haben. Namentlich sind dieselben verschieden, je nachdem die Neubildungen in der Haut und den Schleimhäuten oder in den peripheren Nerven lokalisiert sind. Diese Verschiedenheit des Krankheitsbildes hat zur Aufstellung zweier Formen des Aussatzes, des Knotenaussatzes und des Nervenaussatzes, geführt, welche schon von DANIELSSEN und BOECK, den Begründern des wissenschaftlichen Studiums des Aussatzes, herrührt. Diese beiden Formen, vom praktischen Standpunkte vollkommen gerechtfertigt, sind jedoch nicht streng voneinander geschieden, sondern gehen vielfach ineinander über, indem sich die Symptome der einen mit denen der anderen im Verlaufe der Krankheit oder auch schon von Anfang an kombinieren. Ganz reine Fälle der einen oder der anderen Form kommen überhaupt sehr selten vor, meistens handelt es sich vielmehr um Mischformen. Noch weitere Formen, je nach dem Vorwiegen und der Reihenfolge der einzelnen Symptome, zu unterscheiden, wie es von verschiedenen Autoren geschehen ist, halte ich für unberechtigt.

I. Der Knotenaussatz.

(Lepra tuberosa, L. tuberculosa, L. tuberculata.)
(S. Fig. 28, Taf. III.)

Die Krankheit wird in der Regel, aber keineswegs konstant, von Prodromalerscheinungen eingeleitet. Diese sind außerordentlich mannigfaltig und bestehen in allgemeiner Mattigkeit, Unbehagen, intensivem Kältegefühl, das am ganzen Körper oder häufiger nur an den Extremitäten, namentlich den Händen und Füßen, empfunden wird, besonders stark im Winter ist und häufig dann sich mit der Empfindung des Ameisenkriechens und des Vertaubtseins kombiniert, Neigung zu profusen Schweißen am ganzen Körper oder hauptsächlich am Rumpf, Schwere und Ziehen in den Gliedern, Rückenschmerzen, Kopfschmerzen, Schlafsucht, Schwindel, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, Verdauungsstörungen, vor allem aber in Fieberanfällen, die bald einen intermittierenden, bald einen unregelmäßigen Charakter darbieten. Von verschiedenen Autoren werden unter den ersten Krankheitserscheinungen auch Nasensymptome, unangenehmes Gefühl von Trockenheit und Kitzel in der Nase, Verstopfung derselben, Nasenbluten, heftige, von der Nasenwurzel ausstrahlende Kopfschmerzen, angeführt.

Mit Recht zieht BLASCHKO in Zweifel, daß diese Erscheinungen, welche offenbar auf eine konstitutionelle Allgemeinerkrankung, eine allgemeine Intoxikation hindeuten, wirklich die allerersten Krankheitssymptome darstellen, denn die Leprabacillen müssen doch schon im Organismus in einer großen Menge vorhanden sein, ehe sie derartige Wirkungen entfalten können. Wahrscheinlich gehen denselben von den Kranken übersehene Lokalisationen in der Haut oder den Schleimhäuten voraus. Die Nasensymptome sind sicher auf solche in der Nasenschleimhaut zurückzuführen. Manchmal beginnt die Krankheit mit Einzeleruptionen, die jahrelang allein bestehen können (A. v. BERGMANN).

Nachdem diese Erscheinungen monate- oder selbst jahrelang mit Unterbrechungen vorausgegangen sind, kommt es namentlich im Gesichte und an den Extremitäten zum Ausbruche von roten, gewöhnlich etwas erhabenen Flecken, welche anfangs hyperästhetisch sind oder Jucken verursachen. Diese Flecke können wieder verschwinden, nur Pigmentreste zurücklassend, mitunter auch spurlos, oder sie verwandeln sich in Knoten, welche allmählich größer werden und bald mehr in die Höhe, bald mehr in die Breite wachsen. Benachbarte Knoten können miteinander konfluieren und auf diese Weise ausgedehnte Infiltrationen, denen wieder Knoten aufsitzen, zustande kommen.

Die Knoten sitzen gewöhnlich in der Cutis. Manchmal haben sie aber auch ihren Sitz tiefer, im subkutanen Bindegewebe; sie ragen dann nicht über die Haut hervor und sind nur wahrzunehmen, wenn man mit der Hand über dieselbe hinwegstreicht.

Die Größe der Knoten ist verschieden. Gewöhnlich von Linsen- bis Haselnußgröße, können sie durch Konfluenz wallnußgroß und noch größer werden. Die Farbe derselben ist in der Regel dunkelrot, später gelbbräunlich oder auch mehr ins Graue spielend, schiefrig; bei den dunkleren Rassen erscheinen sie gelber als die umgebende Haut. Sie zeigen einen wachsartigen Glanz und eine feine Vaskularisation, die man bei genauer Betrachtung immer findet (A. v. BERGMANN). Ihre Oberfläche läßt eine leichte Abschilferung, manchmal auch, namentlich wenn sie ihren Sitz an der Nase haben, ein ekzematoides Aussehen erkennen: sie näßt und bildet Borken. Was die Konsistenz der Knoten betrifft, so sind sie gewöhnlich anfangs weich und später härter. Im Bereiche der Knoten und Infiltrate ergiebt die Prüfung der Sensibilität Anästhesie.

Nach UNNA erscheinen die Knoten unter dem Diaskop ockergelb, während der Lupus eine tief braungelbe Färbung und das Syphilid ein zartes, graugelbes Punkt- und Strichwerk darbietet.

Die Knotenbildung erfolgt entweder langsam nach und nach, oder dieselben treten an einem Körperteile auf einmal in großer Zahl auf, nachdem oft eine mehrere Tage dauernde erysipeloide Rötung vorausgegangen ist. Unter hohem Fieber schwillt die betreffende Stelle an, wird rot und schmerzhaft, dabei schwellen auch die betreffenden Lymphdrüsen an und werden schmerzhaft, und wenn diese Erscheinungen wieder verschwinden, bemerkt man die neuen Eruptionen. Auf diese Weise kann ein und derselbe Körperteil mehrmals hintereinander befallen werden.

UNNA unterscheidet verschiedene Knotenformen:

1) die subkutanen Leprome, welche, sanft erhabene Anschwellungen und diffuse Infiltrate, durch welche die unversehrte Cutis in die Höhe gehoben und ausgespannt wird, bildend, das Hauptkontingent der sogen. knotigen Lepra ausmachen;

2) die direkt innerhalb der Cutis auftretenden Knoten, welche nicht häufig mit der ersten vermischt, sondern meist als reine Form vorkommen;

3) die akuten entzündlichen Hautknoten, welche, auf Bacillenembolien der Gefäße beruhend, unter Fiebererscheinungen auftreten und in der Cutis und im Hypoderm sitzen. Dieselben erinnern an Erythema nodosum, sind aber weniger scharf umschrieben als diese und verlieren sich in der entzündlich-ödematösen Umgebung.

Unter dem Einflusse derartiger Erysipele kann es auf der anderen Seite aber auch zu lokalen Heilungen kommen: die Knoten verschwinden unter Hinterlassung weißer oder dunkler Flecke; dabei

schreitet jedoch an anderen Stellen die Bildung neuer immer weiter fort. Eine temporäre Resorption aller oder eines Teiles der Knoten wird oft auch im Verlaufe einer interkurrenten akuten Krankheit, z. B. eines exanthematischen Fiebers, oder während einer erschöpfenden Krankheit, wie Phthisis, beobachtet.

Eine weitere Veränderung, welche die Knoten eingehen können, ist die Erweichung. Dieselben fangen an zu fluktuieren und brechen schließlich auf, und es entstehen nun flache Geschwüre mit scharfen Rändern und glattem, schlecht granulierendem Grunde, welche nur wenig dünnen, zu Krusten und Borken eintrocknenden Eiter absondern und oft eine geringe Tendenz zum Heilen zeigen. Die Geschwüre sind indolent und werden nach und nach immer gefühlloser, und wenn es schließlich doch noch zur Heilung derselben kommt, bleiben meist ganz anästhetische Narben zurück. Die Ursache der Erweichung und Verschwärung der Knoten ist oft in mechanischen Insulten zu suchen. Besonders häufig kommt es an den Unterschenkeln zur Geschwürsbildung, was in den an diesen sich geltend machenden Cirkulationsstörungen seine Erklärung findet.

Bei längerem Bestehen der Krankheit tritt eine Schrumpfung der Knoten und Infiltrate ein. Diese nehmen einen hellgelblichen Farbenton und ein fibröses Aussehen an. Eine vollkommene Schrumpfung kommt jedoch nie zustande (A. v. Bergmann).

Die von den Knoten am meisten befallenen Körperteile sind das Gesicht und die Extremitäten. An letzteren werden namentlich die Streckseiten, am stärksten Kniee, Ellenbogen, Hände und Finger betroffen. Sehr selten ergriffen zu werden pflegen der behaarte Teil des Kopfes (Westberg, Blaschko, A. v. Bergmann), die Handflächen (Blaschko), die Fußsohlen und die Glans penis (Glück).

Infolge der Erkrankung leidet die Funktion der betreffenden Glieder; ihre Beweglichkeit wird behindert, besonders stark, wenn es zu Geschwürsbildungen kommt.

Das Gesicht bekommt durch die Knotenbildung ein typisches Aussehen. Stirn und Augenbrauen sind vorgewölbt und verdickt durch eine Reihe einander berührender Knoten, welche durch Furchen unterbrochen werden. Die Wangen sind ebenfalls verdickt und mit Knoten verschiedener Größe besetzt, desgleichen die Lippen und das Kinn. Die Nase erscheint durch Knotenbildung abgeplattet und verbreitert, und die Ohrläppchen sind verdickt und knotig. Augenbrauen- und Barthaare sind ausgefallen, und das Gesicht erhält infolge des fehlenden Mienenspieles ein ausdruckloses, stupides Aussehen. Dabei erscheiuen die Kranken meist älter, als sie wirklich sind. Von den Alten ist die Physiognomie solcher Kranken ganz treffend als Satyriasis, wegen des durch die Knotenbildung entstellten, faunähnlichen Gesichtes, und Leontiasis, weil die Kranken durch die das Gesicht bedeckenden Knoten ein löwenähnliches Antliz erhalten, bezeichnet worden.

Die Stellen, an denen die Knoten meist zuerst auftreten, sind das Gesicht und die Rückseite der Hände. Eins der ersten und sichersten Anzeichen des Aussatzes ist Schwellung der Augenbrauengegend und Ausfallen der Haare daselbst, doch schließt Fehlen dieses Symptoms nicht, wie behauptet worden ist, die Lepra-Diagnose aus. Unna weist darauf hin, daß bei der reinen Cutis-Lepra (s. oben S. 279) oft normale Augenbrauen gefunden werden.

Dieselben Veränderungen wie auf der Haut gehen gleichzeitig oder erst später auch auf den Schleimhäuten vor sich. In der Nase,

im Munde, am Gaumen, im Rachen, im Kehlkopf, in der Speiseröhre bilden sich Knoten und Infiltrationen. Infolgedessen wird die Nase verengert und undurchgängig, während die Geruchs- ebenso wie die Geschmacksempfindung sehr lange, trotz hochgradiger Veränderungen, unverändert bleibt (LELOIR, GLÜCK), die Stimme wird rauh, heiser und tonlos (Vox rauca leprosa), die Respiration behindert, die Kaubewegung beeinträchtigt, das Schlingen erschwert, die natürliche Nahrungsaufnahme kann sogar vollkommen unmöglich werden, und es können auch Erstickungsanfälle auftreten. Die auf den Schleimhäuten auftretenden Knoten zeichnen sich durch eine große Neigung zu Geschwürsbildung aus, welche, wenn die Infiltrationen sich von der Schleimhaut in die darunter liegenden Gewebe, Knorpel u. s. w. fortsetzen und dann geschwürig zerfallen, zu tiefer greifenden Verheerungen, wie Einsinken der Nase, Zerstörung des Kehlkopfes u. s. w., mit ihren Folgeerscheinungen führen kann. Auch durch Vernarbung der Geschwüre und Schrumpfung der Narben können hochgradige Verbildungen hervorgerufen werden.

Von allen Schleimhäuten pflegt am häufigsten und frühzeitigsten die der Nase zu erkranken. STICKER ist sogar, wie schon erwähnt, der Ansicht, daß in dieser der Primäraffekt der Lepra, von welchem sich die Krankheit weiter auf den übrigen Organismus verbreitet, meist in Form eines Geschwüres über dem knorpeligen Teile des Septums, seinen Sitz hat. Anstatt geschwürig zu zerfallen, können die Infiltrationen der Nasenschleimhaut auch in Atrophie übergehen, dieselbe wird dann blaß, weißlich gefärbt und trocken, und es kommt zu einem Schwunde der Muscheln.

Nach dem äußeren Aussehen der Nase werden von GLÜCK 3 Formen beschrieben:

1) die platte Hakennase (breit, stark, meist nach der Seite verschoben, die Spitze verlängert und mehr oder weniger gegen die Oberlippe verbogen);

2) die Negernase (der Rücken eingesunken, die verdickte Spitze erhoben, zwischen dieser und den tiefer stehenden verdickten Flügeln tiefe Furchen, die Nasenlöcher nach vorn umgestülpt), welche der syphilitischen Opernguckernase (FOURNIER) ähnelt, und

3) die Rüsselnase (Rücken und Spitze durch Knoten eingenommen, während die Infiltration der Flügel zurücktritt, die Nase daher scheinbar schmäler, die Spitze länger und dicker).

JOSEF beobachtete einen Fall noch nicht weit vorgeschrittenen Knotenaussatzes mit hochgradiger narbiger Mastdarmstriktur, die derselbe für leprösen Ursprunges hält. Von anderer Seite ist diese Erscheinung nicht beobachtet worden, und da bei dem Kranken passive Päderastie vorausgegangen war, dürfte sich die Entstehung derselben auf andere Weise erklären.

Auch die Augen werden von der Erkrankung befallen. Am häufigsten bilden sich in den Lidern Knoteninfiltrationen, welche in seltenen Fällen verschwären und nach Vernarbung zu Ektropium, Entropium, Blepharophimosis, Trichiasis, Distichiasis führen können. In der Conjunctiva in der Nähe des Limbus corneae erscheinen stecknadelkopfgroße, stetig wachsende, graurötliche Knötchen, welche nach JEANSELME und MORAX fast immer von der Episclera ausgehen, mit nur mäßiger Injektion der Conjunctiva in ihrer unmittelbaren Umgebung, ohne allgemeine Conjunctivitis und ohne Sekretionsvermehrung. Dieselben breiten sich namentlich in der Fläche aus, konfluieren oder überwuchern sich gegenseitig, umringen die Hornhaut in mehr oder weniger großer Ausdehnung und setzen sich schließlich auf diese selbst fort. Aber auch primär können Knoten in derselben entstehen, gewöhnlich mehr am Rande als in der Mitte. Dieselben stellen sich dar

als prominierende grauweiße Flecke, die von einer in der nächsten Umgebung sehr dichten, dann aber immer zarter werdenden Trübung umgeben sind (Pannus leprosus). Knoten und Trübung können nach und nach die ganze Hornhaut einnehmen und so schließlich zu vollkommener Erblindung führen. Außer dieser knotigen Form der Erkrankung kommen auch auf diffuser Infiltration beruhende Trübungen der Cornea vor, welche sich vom Rande aus allmählich über einen größeren oder kleineren Umfang derselben ausbreiten, gewöhnlich aber deren Centrum frei lassen. Manchmal kommen auch oberflächliche Erosionen und in seltenen Fällen Keratitis punctata zur Beobachtung. Ebenso wie in der Hornhaut werden auch in der Iris Knoten, bald kleine, Miliartuberkeln ähnelnde, bald größere, an Gummata erinnernde, und diffuse Infiltrationen beobachtet, welche sich mit Trübung des Glaskörpers infolge von Iridocyclitis oder Iridochoroiditis verbinden können.

Die zu den befallenen Körperteilen gehörigen Lymphdrüsen nehmen an der Erkrankung teil und schwellen hochgradig an. Am häufigsten beobachtet man dies an den Submaxillar-, Hals- und Leistendrüsen.

Der Verlauf der Krankheit ist fast stets ein chronischer, progressiver, indem der Vorgang der Bildung von Knoten, Infiltrationen, Geschwüren u. s. w. sich meist Jahre und Jahrzehnte hinzieht. Zwar können temporäre Besserungen vorkommen, welche sich mitunter auf Jahre erstrecken und an eine nahe Heilung glauben lassen, nach denselben schreitet aber immer das Leiden wieder weiter fort.

Im Verlaufe der Krankheit kommt es zu einer Atrophie der Hoden, und infolgedessen nimmt das Zeugungsvermögen der Kranken allmählich ab, sehr häufig schon in verhältnismäßig frühen Stadien, und erlischt schließlich vollkommen. Bei Frauen wird die Menstruation anfangs unregelmäßig und hört später ganz ab.

Nimmt die Krankheit vor der Pubertät ihren Anfang, so bleibt die körperliche Entwickelung der Patienten, namentlich die der Genitalien, sehr zurück. Die Hoden werden nicht größer als eine Kirsche, der Penis bleibt dünn, Scham- und Barthaare entwickeln sich spärlich oder fehlen ganz. Bei Mädchen erscheint die Menstruation spät und ist unregelmäßig, und dieselben bekommen selten Kinder (Jeanselme).

Die geistigen Fähigkeiten der Kranken pflegen nicht zu leiden.

Im Verlaufe der Krankheit kommen häufig Fieberanfälle vor. Die prodromalen und die durch Erysipele bedingten sind bereits oben erwähnt worden. Ferner kann jeder heftige, auch ohne vorausgehendes Erysipel erfolgende Ausbruch von Knoten von Fieber begleitet sein. Weitere Ursachen des letzteren können Resorption erweichter Knoten und Knotenbildung in inneren Organen sein. Dasselbe ist meist ein intermittierendes; seltener ist es remittierend oder unregelmäßig. Die Häufigkeit des Fiebers scheint in den verschiedenen Aussatzländern eine verschiedene zu sein. In Japan fehlt nach meinen Erfahrungen das Prodromalfieber häufig, und auch im Verlaufe der Krankheit beobachtete ich nur selten und dann in der Regel leichtes Fieber. Die Fieberanfälle tragen sehr zur Schwächung der ohnedies durch ihr Leiden immer mehr herunterkommenden Kranken bei.

Im kachektischen Zustande sinkt die Temperatur, und die Patienten klagen konstant über Kälte.

Die Krankheit ist fast stets unheilbar. Der Tod erfolgt schließlich entweder durch Erschöpfung oder wird durch Krankheiten, welche in direktem oder indirektem Zusammenhange mit dem Aussatze stehen,

herbeigeführt, von denen chronische Diarrhöen, Erysipel, pyämische Zustände, Lungen- und Nierenerkrankungen, amyloide Degenerationen, die nach HAVELBURG auch bei Patienten, welche keine Verluste von Körpersäften, wie Eiter und dergl., hatten, vorkommen, die häufigsten sind. Nach einer von HILLIS zusammengestellten Statistik der Todesursachen ist in 38 Proz. der Fälle der Tod die direkte Folge des Aussatzes, in 22,5 Proz. Nephritis, in 17 Proz. Lungenerkrankung, einschließlich Phthisis, in 10 Proz. Diarrhöe für denselben verantwortlich zu machen.

Wie neuere Untersuchungen ergeben haben, ist die Phthisis pulmonum der Aussätzigen wenigstens häufig durch lepröse Neubildungen in den Lungen bedingt, und auch die Diarrhöen können durch specifische Erkrankung des Darmes bedingt sein, wovon später (s. Pathologische Anatomie) die Rede sein wird. Die Phthisis pulmonum tritt nach DANIELSSEN namentlich dann auf, wenn Knoten durch Erweichung und Aufsaugung zu schwinden beginnen, und führt zum Tode, während inzwischen die Knotenablagerungen in der Haut fast vollständig geschwunden sind.

II. Der Nervenaussatz.

(Lepra nervorum, anaesthetica, maculo-anaesthetica, glabra, non tuberculata, mutilans, antonina, Mal de San Antonio [Columbien, Mexico]).

(S. Fig. 29, Taf. IV.)

Auch beim Nervenaussatze gehen dem Ausbruche der eigentlichen Krankheit Prodromalerscheinungen voraus, welche außer Fieberanfällen hauptsächlich nervöser Natur sind. Anfallsweise treten rheumatoide oder neuralgische (dumpfe, lancinierende oder bohrende) Schmerzen in verschiedenen Körperteilen auf, welche sich mit Parästhesien (Ameisenlaufen, Kribbeln, Taubsein, Eingeschlafensein, Hitzegefühl, Jucken) verbinden können; die betreffenden Glieder schwellen häufig dabei an und werden rot und hyperästhetisch. Ferner kann sich eine bald lokale, bald über größere Hautflächen sich erstreckende Hyperästhesie einstellen; mitunter ist jeder Körperteil bei Berührung und bei Bewegung schmerzhaft. Auch Hyperästhesie der Sinnesorgane (Schmerzen in den Augen und Lichtscheu, sowie Empfindlichkeit gegen Geräusche) kann zu den Prodromalerscheinungen gehören. DANIELSSEN sowie HANSEN und LOOFT erwähnen das Vorkommen von leichten vasomotorischen Störungen, welche sich in blaurötlichen, netzförmigen Zeichnungen oder leichten Flecken, die am deutlichsten bei Temperaturveränderungen hervortreten oder durch Friktion hervorgerufen werden, kundgeben. Ich habe auch öfters zeitweise eintretende, von Schwellung des Gesichts begleitete Kongestionen nach dem Kopfe und Zuckungen der Gesichtsmuskeln als Initialsymptome beobachtet.

Nach diesen Vorboten entwickeln sich auf der Haut, in der Regel schleichend, ohne Fieberbewegungen und Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens eintretend, blaß- oder dunkelrote, teils flache, teils leicht erhabene Flecke von verschiedener Form. Anfangs klein, von der Größe kleiner Münzen, vergrößern sich dieselben allmählich, an der Peripherie wachsend, während das Centrum wieder abblaßt und sich abflacht, und können ineinander fließen, landkartenähnliche Bilder

hervorrufend, und auf diese Weise beträchtliche Partien der Körperoberfläche einnehmen. Die Ränder derselben sind entweder scharf abgegrenzt oder verwaschen, ihre Oberfläche glänzend und glatt oder namentlich an den Rändern rauh und abschilfernd, so daß manchmal die kranken Glieder wie mit Mehlstaub bepudert erscheinen (BRIEGER).

Die Flecke zeigen sich bald zuerst im Gesichte, bald im Nacken, am Rumpfe oder an den Extremitäten. Auch am behaarten Teile des Kopfes habe ich solche beobachtet. Das symmetrische Auftreten derselben, welches von verschiedenen Autoren betont wird, habe ich dagegen ebensowenig wie das der Knoten konstatieren können. Mitunter verursachen sie den Kranken leichte Schmerzen, ein Gefühl von Hitze, Spannung oder schwaches Jucken. Während sie an einzelnen Stellen wieder verschwinden, bleiben sie an anderen bestehen und die Hyperästhesie, welche sie anfangs darbieten, geht allmählich in Anästhesie über.

Im weiteren Verlaufe werden die Flecke dunkler und bekommen eine aschgraue, sepiabraune bis schwarzbraune Farbe (Lepra nigra), und solche Flecke können auch primär entstehen. Die Pigmentierung ist nicht immer eine gleichmäßige; bald erscheint das Centrum heller, bald dunkler gefärbt. Die Ränder sind bald scharf abgegrenzt, bald verwaschen. Auch diese dunkeln Flecke können, wenn die Krankheit noch nicht weit vorgeschritten ist, im Laufe von Jahren wieder verschwinden. Andere verwandeln sich bei fortbestehender Anästhesie in pigmentlose, bisweilen ganz weiße Flecke um (Lepra alba). Letztere können sich aber auch primär, aus normaler Haut entwickeln.

Eine weitere Erscheinung, welche namentlich im Initialstadium der Krankheit beobachtet wird, ist das Auftreten von linsen- bis flachhandgroßen Blasen mit hellgelbem, klarem Inhalte. Dieselben kommen am häufigsten an den Extremitäten, namentlich Knieen, Ellenbogen, Hand- und Fußrücken, vor; LELOIR hat sie in 3 Fällen auch auf der Schleimhaut beobachtet. Meist bildet sich nur eine Blase; seltener entstehen mehrere auf einmal. Sie entwickeln sich mitunter infolge von Verbrennungen oder anderen traumatischen Einflüssen, oft aber auch ohne alle Veranlassung. Häufig treten sie ungemein rasch ein und bestehen mehrere Stunden bis Tage. Nachdem sie geplatzt sind, entsteht eine Exkoriation, welche anfangs rot und glänzend erscheint, später einen dünnen, weißgelblichen Belag zeigt und mit Hinterlassung eines dunkel pigmentierten oder im Gegenteile weißen, pigmentlosen, gewöhnlich aber von einem dünnen, sepiabraunen Rande umgebenen anästhetischen Fleckes heilt. Infolge von äußeren Reizen können aus den Blasen auch tiefere Geschwüre hervorgehen. Die Blasenbildung wiederholt sich oft jahrelang in Intervallen. Wegen der Aehnlichkeit dieser Blasen mit Pemphigusblasen pflegt man dieselben als Pemphigus leprosus zu bezeichnen.

Auch unabhängig von den oben beschriebenen Flecken und mitunter schon vor dem Auftreten dieser kommt es zuerst an umschriebenen Hautbezirken, später in großer Ausdehnung über den Körper zu allmählicher Abnahme und schließlichem Erlöschen der Sensibilität. Diese Anästhesie hält sich aber nicht an die Verästelungsbezirke bestimmter Nerven, sondern in demselben Nervenbezirke können einzelne Stellen gefühllos, andere fühlend sein. Dieselbe beginnt in der Regel an der Peripherie und schreitet allmählich von hier centralwärts vor, so daß zuletzt die ganzen Extremitäten und

oft auch Teile des Stammes gefühllos sind. Auch das Gesicht wird immer mehr oder weniger anästhetisch.

Was die verschiedenen Empfindungsqualitäten betrifft, so können diese nahezu gleichmäßig betroffen sein; häufiger, namentlich zu Beginn der Erkrankung, ist vorzugsweise die Schmerz- und Temperaturempfindung gestört (Dissociation der Sensibilität). Bisweilen kommen auch partielle Empfindungslähmungen vor, die den Tast-, Schmerz-, Orts- und Temperatursinn in den mannigfachsten Kombinationen betreffen. Auch Verlangsamung der Empfindungsleitung wird beobachtet (Neisser). Bei Berührung mit einem kalten oder warmen Gegenstand an wenig empfindlichen Stellen nimmt der Kranke oft zuerst die Berührung und erst nach 5—8 Sekunden eine schwache Temperaturempfindung wahr, indem, je mehr die Sensibilität gestört ist, desto langsamer die Perception erfolgt. Nicht selten besteht Perversion der Empfindungen: statt Kälte wird Wärme gefühlt, ein einfacher Stich veranlaßt eine relativ lange Empfindung. Oft ist das Phänomen der Summation der Reize sehr ausgesprochen: wiederholte Reize an derselben Stelle rufen endlich eine Empfindung hervor (Jeanselme). Der Muskelsinn sowie das Gefühl für die Lage und Stellung der Glieder bleibt stets intakt. Nach der Haut können auch die tiefer gelegenen Teile bis auf die Knochen von der Gefühlslähmung befallen werden.

Während der Periode der Anästhesie treten nach Jeanselme in unregelmäßigen Intervallen Rekrudescenzen von Hyperästhesie auf, die gewöhnlich eine Verschlimmerung der sensiblen Störungen zur Folge haben, nach denen manchmal aber auch das Gefühl an vorher empfindungslosen Stellen wiederkehrt.

Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe weichen die Angaben der Autoren voneinander ab. Nach Goldschmidt sind dieselben schon zu Beginn des Leidens herabgesetzt, bis später völliger Schwund derselben sich herausstellt. Bälz fand sie ganz auffallend gesteigert und nur, wenn die Nerven ganz zerstört waren, fehlend. Von 24 Fällen Jeanselme's zeigten 4 normales, 6 herabgesetztes oder erloschenes und 14 gesteigertes Kniephänomen. Nach A. v. Bergmann sind die Reflexe nicht wesentlich beeinträchtigt.

Die zu den ergriffenen Körperteilen gehörigen Nerven sind oft spindelförmig oder knotig verdickt. Am häufigsten beobachtet man dies nach meinen Erfahrungen am N. auricularis magnus und ulnaris, seltener am Peroneus und noch seltener am Radialis, Medianus und an den Nn. supraclaviculares. Für die Diagnose besonders wichtig ist nach Bälz der N. auricularis magnus, den derselbe in mehr als 90 Proz. aller Fälle verdickt fand. In seltenen Fällen beobachtete er auch Verdickung des N. facialis und supraorbitalis. Die beträchtlichsten Verdickungen kommen am Ulnaris vor, dessen Durchmesser oberhalb des Ellenbogengelenks mitunter mehrere Centimeter beträgt. Zu Beginn der Erkrankung sind dabei die Nerven gegen Druck äußerst empfindlich, und durch diesen werden Neuralgien und Parästhesien ausgelöst oder die bestehenden gesteigert. Mit dem Fortschreiten der Krankheit schwindet die Empfindlichkeit der Nerven allmählich.

Mit den sensibeln gehen auch motorische Störungen einher, die aber an Intensität hinter jenen zurückbleiben. Bei denselben handelt es sich nicht um eigentliche Lähmungen, sondern um Atro-

phie der Muskeln und dadurch bedingte Abnahme der Muskelkraft. Letztere geht meist parallel der Abnahme des Volumens der Muskeln. Die Störungen betreffen am häufigsten das Gesicht, ferner die Hände und Füße; die Muskeln derselben pflegen aber nicht gleichmäßig befallen zu werden, sondern von ganz naheliegenden, von demselben Nerven beherrschten Muskeln kann der eine ergriffen werden, der andere verschont bleiben.

Die *Gesichtsmuskeln* findet man in verschiedener Ausdehnung und Intensität atrophisch und gelähmt, und das Gesicht verliert infolgedessen jeden mimischen Ausdruck und bekommt dadurch ein blödes, stupides Aussehen, welches nicht selten durch von Zeit zu Zeit auftretende, als stumpfsinniges Grinsen erscheinende Zuckungen der Gesichtsmuskeln noch erhöht wird. In seltenen Fällen werden die Kaumuskeln so atrophisch, daß der Unterkiefer herabsinkt und sogar durch eine Binde in seiner natürlichen Lage gehalten werden muß (HANSEN und LOOFT). Infolge der Atrophie des Orbicularis oris sinkt die Unterlippe herab, der Mund kann oft nur schwer geschlossen werden, und infolgedessen fließt der Speichel aus demselben heraus. Durch die Atrophie des Orbicularis oculi wird das Schließen der Augenlider unmöglich, und es entsteht paralytischer Lagophthalmus und Ektropium des unteren Augenlides. Da hierdurch der untere Thränenpunkt vom Bulbus entfernt wird, fließen die Thränen über die Wangen herab, was dem Gesichte einen noch kläglicheren Ausdruck giebt. Auch die Augenmuskeln können einzeln (Strabismus, Diplegie) oder zusammen (Ophthalmoplegie) betroffen werden (JEANSELME).

Infolge des mangelnden Lidschlusses leiden ferner die *Augen*, besonders wenn sich damit, durch Erkrankung des N. trigeminus bedingt, Anästhesie der Conjunctiva und Cornea verbindet: es kommt zu Geschwüren der Hornhaut, welche zu Perforation der letzteren, Staphylombildung und schließlich zu Schwund des Bulbus führen können. Oder es bildet sich Xerophthalmus mit perlmutterähnlicher Färbung der Cornea aus.

v. DÜRING und TRANTAS sowie BISTIS beobachteten in einer Reihe von Fällen in der *Choroidea*, namentlich in den peripheren Teilen, schwarze, weiße und gemischte *Flecke* von verschiedener Form.

An den *Händen* macht sich eine motorische Schwäche bemerkbar: die Kranken können mit denselben nicht mehr so fest zugreifen und lassen leicht Gegenstände fallen. Auch Tremor wird an ihnen beobachtet. Die Muskeln magern ab, was man namentlich an den Ballen des Daumens und kleinen Fingers sowie an den Mm. interossei wahrnimmt. Infolge des Uebergewichts der Beuger kommen die Finger in Volarkrümmung mit Extension der ersten Phalangen (*Klauenhand, main en griffe*). Mit der Klauenhand kann sich eine Abweichung der letzten 4 Finger nach der Ulnarseite, die eine Folge von akuten Anfällen von leprösem Pseudorheumatismus (s. unten) zu sein scheint, verbinden (JEANSELME). Auch Kontrakturen der Finger, besonders des 4. und 5., bilden sich nicht selten aus. Letztere können nach meinen Beobachtungen sogar zu den frühesten Krankheitserscheinungen gehören, dem Auftreten von Anästhesie, Muskelatrophie, Lähmung und Flecken noch vorausgehen.

Weiter werden auch *Arme* und *Beine* ergriffen und infolgedessen ihre Bewegung behindert. An ersteren atrophiert besonders

die Muskulatur an der ulnaren Seite des Vorderarmes, während die der radialen erst viel später und in viel geringerem Maße betroffen wird, an letzteren die Unterschenkelmuskulatur. An den Zehen kann es ebenso wie an den Fingern, aber seltener, zu Kontrakturen kommen, und solche geringeren Grades kommen auch an Armen und Beinen vor. Eine vollständige Paralyse dieser habe ich nie beobachtet; die Kranken können in der Regel noch die Hände bewegen und gehen.

Die elektrische Erregbarkeit der atrophischen gelähmten Muskeln nimmt ab, die indirekte noch mehr als die direkte (BIDENKAP und LEEGAARD), und in einzelnen Muskeln tritt komplete und partielle Entartungsreaktion ein, wie zuerst von F. SCHULTZE nachgewiesen worden ist.

Ferner werden auch gesteigerte mechanische Erregbarkeit und fibrilläre Zuckungen mitunter in den befallenen Muskeln beobachtet. Dagegen kommt nach meinen Beobachtungen beim Aussatz trotz der starken und ausgebreiteten Anästhesie Ataxie nicht vor, ebensowenig Schwanken im Stehen bei geschlossenen Augen.

Mit den sensibeln und motorischen Störungen verbinden sich ferner in den betroffenen Körperteilen solche trophischer Natur.

Die Haut wird dünn, trocken, rauh, glanzlos, abschilfernd, runzlig und oft in großen Falten abhebbar oder an Fingern und Zehen im Gegenteil glänzend, glatt, ohne jegliche Faltenbildung (Glossy skin). An den Beinen und Händen tritt häufig Oedem auf. HABEL beobachtete blaues Oedem an Händen und Füßen; diese waren geschwollen und livid blau gefärbt. Unter dem Einflusse des Oedems bildet sich mitunter eine elephantiastische Hyperplasie aus, die sich manchmal nur auf die Zehen erstreckt, in anderen Fällen aber bis zur Mitte des Unterschenkels hinaufreicht. HANSEN und LOOFT sahen auch mehrfach dunkel gefärbte, gewöhnlich symmetrische Hyperkeratosen an der Vorderfläche der Unterschenkel und der Dorsalfläche der Hände. Die Schweißsekretion ist an den erkrankten Stellen aufgehoben.

BÄLZ empfiehlt zur Erkennung lepröser Flecke Anilinfarbeneinreibung: man reibt den betreffenden Körperteil mit Fuchsin- oder Methylviolettpulver ein, bedeckt ihn fest mit Saugwatte und spritzt dann 0,01—0,02 Pilocarpin unter die Haut. Die gesunden Stellen schwitzen stark, das Pulver löst sich, und es tritt die bekannte intensive Farbe der betr. Lösungen auf. Die leprösen Stellen schwitzen nicht und heben sich darum ganz scharf gegen die gesunden ab. Es gelingt auf diese Weise oft, lepröse Bezirke abzugrenzen, die sonst kaum mit dem Auge erkennbar sind.

Die Haare werden trocken und brüchig und fallen aus. Defluvium der Augenbrauenhaare tritt sogar nach meinen Beobachtungen häufig als eine der frühesten Krankheitserscheinungen auf.

Die Nägel verlieren ihren normalen Glanz, bekommen Längs- und Querriefen, werden rauh und verwandeln sich in bräunlich gefärbte, dicke, mißgestaltete, bröcklige Massen, oder sie schwinden, werden dünn und fallen ganz aus.

Eine weitere, in späteren Stadien der Krankheit auftretende Folge der gestörten Nerventhätigkeit, teils durch die bestehende Anästhesie, teils durch trophische Störungen bedingt, ist die Neigung zur Geschwürsbildung, welche oft durch unbedeutende äußere Einwirkungen veranlaßt wird. Die Geschwüre kommen namentlich an der Streckseite der Finger und Hände sowie an den Fußsohlen vor.

Dieselben sind meist indolent und zeigen wenig Neigung zur Granulationsbildung, bestehen daher monate- und jahrelang. Sie haben harte, callöse Ränder und einen völlig atonischen Grund, der ein spärliches, trübes, klebriges Sekret liefert. An den Fußsohlen zeigen sie häufig die Charaktere des „Mal perforant", sind rund und haben einen scharfen, wie mit einem Locheisen ausgeschnittenen Rand. In anderen Fällen haben sie die Form von Rissen und Rhagaden mit harten, schwieligen Rändern und glattem, blaßrotem Grunde, welche querlaufend namentlich in den Beugefalten der Finger und der Hohlhand vorkommen.

Die Geschwüre greifen in die Tiefe und können durch Zerstörung der Gelenke zur Abstoßung einzelner Finger- oder Zehenphalangen oder auch ganzer Finger und Zehen führen. Auch beträchtlichere Verstümmelungen, Verlust einer ganzen Hand oder eines ganzen Fußes, kommen vor, scheinen aber sehr selten zu sein; ich habe wenigstens unter den zahlreichen Aussätzigen, welche ich in Japan, China, Siam, auf Java und Ceylon zu sehen Gelegenheit hatte, keinen derartigen Fall beobachtet. Oft ist es nicht die Endphalanx, sondern die erste oder zweite Phalanx, welche ausgestoßen wird; man sieht dann nach Vernarbung der Geschwüre das Nagelglied direkt an der ersten Phalanx oder am Metacarpus bezw. Metatarsus ansitzen.

Derartige Mutilationen können auch auf andere Weise zustande kommen. Der Prozeß kann seinen Ausgang von den Knochen aus nehmen; nach A. v. Bergmann und Geill soll dies sogar in der Regel der Fall sein. Die Phalangen werden nekrotisch und dann durch Eiterung ausgestoßen, worauf sich die umgebenden Weichteile zurückziehen.

In noch anderen Fällen findet die Verstümmelung durch einfache Gewebsresorption statt. Bälz beschreibt diesen Vorgang, welchen er als die gewöhnliche Ursache der Mutilationen ansieht, folgendermaßen: Zuerst erweicht das Mittelstück der ersten Phalanx, die Kalksalze verschwinden daraus, es entsteht eine Art Pseudarthrose, die Gelenkenden der Phalanx nähern sich, verfallen allmählich demselben Schicksale, und nun ist der Finger um ein Glied kürzer. Währenddessen oder etwas später beginnt derselbe Prozeß in der zweiten und schließlich in der Nagelphalanx, deren vorderes, den Nagel tragendes Ende am längsten Widerstand leistet. Mit den Knochen verkürzen sich auch die diese bedeckenden Weichteile. Allmählich verschwindet auch der Nagel, und nun sieht es genau so aus, als wäre der Finger oder die Zehe amputiert, ohne daß eine Narbe vorhanden ist. Kalindero und Miura verfolgten den Vorgang mit Hilfe der Röntgen-Strahlen.

Auch durch eine Art von trockenem Brand kann es zur Ablösung von Fingern und Zehen kommen.

In seltenen Fällen kommt eine solche endlich durch einen ainhum-artigen Prozeß (s. Ainhum) zustande. Ehlers beobachtete in 3 Fällen ainhumoide Furchen an Zehen.

Wegen dieser Gliederverstümmelungen, welche im Verlaufe des Nervenaussatzes auftreten, bezeichnet man diesen auch als Lepra mutilans.

Unter den trophischen Störungen ist auch eine Art Osteomalacie anzuführen. Die von dieser betroffenen Extremitäten nehmen bizarre Formen an, welcke Danielssen und Boeck mit

einer Robbenflosse vergleichen (JEANSELME). Auch Verkrüppelungen und Atrophien der Füße werden beobachtet, die mit CHARCOT's „pied tabétique" übereinstimmen (HEIBERG). HANSEN und LOOFT erwähnen ferner das Vorkommen von akuten, rheumatoïden, mit Flüssigkeitsergüssen einhergehenden Gelenkaffektionen in den früheren Stadien der Krankheit. Dieselben betreffen gewöhnlich die kleinen Gelenke der Finger und Hände, aber auch Knie- und Fußgelenke, treten meist gleichzeitig mit einer Fleckeneruption auf, schwinden wieder, können sich wiederholen und schließlich zu Verdickung der Knochenenden und der Ligamente und zu Steifigkeit führen.

Von DANIELSSEN und LELOIR wurden Magenkrämpfe beobachtet, die letzterer mit den gastrischen Krisen der Tabischen vergleicht.

Die Geschlechtsthätigkeit verhält sich wie bei der knotigen Form: sie nimmt bei beiden Geschlechtern allmählich ab und erlischt schließlich ganz.

Die Kranken werden immer mehr entkräftet, ihre Körpertemperatur sinkt, und die Herzthätigkeit erlahmt.

Bei weit vorgeschrittener Krankheit nehmen nach den Untersuchungen von WINIARSKI sowohl bei der anästhetischen als der knotigen Form der Hämoglobingehalt des Blutes und die Zahl der roten Blutkörperchen, welche anfangs nicht wesentlich verändert sind, beträchtlich ab. Die weißen Blutkörperchen halten sich im allgemeinen auf der Norm, die mehrkernigen überwiegen bedeutend. Der Fibringehalt des Blutes ist vermehrt; derselbe betrug nach RAKE in 50 Fällen im Durchschnitte 0,76 Proz. (normal nach BECQUEREL und RODIER 0,22 Proz.).

BRIEGER und ELSNER fanden in einem Falle von Knotenaussatz die Aetherschwefelsäuren des Harns erheblich vermehrt, das Verhältnis der Schwefelsäure der Salze zu den Aetherschwefelsäuren = 2 : 1 (Durchschnittzahl = 10 : 9). Die Lepra gehört hiernach zu den von BRIEGER als Fäulniskrankheiten bezeichneten Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, Scharlach, Erysipel, Pyämie: infolge abnormer putrider Zersetzungen wird eine größere Menge von Fäulnisprodukten gebildet als bei anderen Infektionskrankheiten.

Die Intelligenz der Kranken erhält sich lange intakt. Es besteht bei ihnen aber eine geistige und moralische Stumpfheit. Treffend sagt CORRE: „C'est avec une sorte de stoïcisme indifférent que le malheureux lépreux assiste chaque jour à la destruction de son être."

Die Kranken gehen schließlich wie bei der knotigen Form unter allgemeiner Erschöpfung zu Grunde, oder der Tod erfolgt durch Krankheiten, welche in direktem oder indirektem Zusammenhange mit dem Aussatze stehen. Nicht selten sterben sie auch in Anfällen von Koma und Delirien, welche, mit Temperatursteigerungen verbunden, bei dieser Form häufiger vorkommen als beim Knotenaussatze.

Der Verlauf der Krankheit ist, wie schon erwähnt, bei beiden Formen in der Regel ein sehr langsamer, bei dem Nervenaussatze aber noch viel langsamer als beim Knotenaussatze. Die Dauer derselben wird für Norwegen bei ersterem auf 18—19 Jahre, bei letzterem auf 8—10 Jahre (DANIELSSEN u. BOECK, BIDENKAP), für die Ostseeprovinzen auf 18 bezw. 9—10 Jahre (HELLAT), für die englischen Kolonien auf 15—20 bezw. 9—12 Jahre angegeben, Zahlen, welche gut miteinander übereinstimmen. Eine kürzere Durchschnittsdauer, 5 Jahre 5 Monate für die knotige Form, 11 Jahre 5 Monate für die anästhetische und 9 Jahre 3 Monate für die gemischte, berechnet IMPEY aus seinen auf Robben-Island südlich von Kapstadt gemachten Erfahrungen. Im

Kreise Memel beträgt dieselbe nach R. Koch für die knotige Form 5—10 Jahre. Auf den Sandwich-Inseln, wo gleichfalls die knotige Form die vorwiegende ist, soll nach Hillebrand die Krankheit sogar nur 3—5 Jahre dauern. Uebrigens ist zu berücksichtigen, daß die Krankheitsdauer nicht unwesentlich von äußeren Umständen, Pflege und Lebensweise der Kranken, demnächst von interkurrent auftretenden Krankheiten, die ein frühzeitiges Ende bedingen, abhängt. Daß dieselbe unter Umständen eine außerordentlich lange sein kann, beweist ein von Lima erwähnter Fall. Dieser betrifft einen afrikanischen Neger, welcher 105 Jahre alt im Lepra-Hospital zu Rio de Janeiro nach einem 65-jährigen Aufenthalte in demselben starb.

In den meisten Aussatzländern ist die anästhetische Form die häufigere, in einigen, wie in Norwegen, im Kreise Memel, in Spanien, in Portugal, auf Madeira, Trinidad, in Brasilien, auf den Sandwich-Inseln, wiegt dagegen die knotige vor.

Es ist behauptet worden, daß die Form der Krankheit wesentlich durch klimatische Einflüsse (Feuchtigkeit, Temperatur) bestimmt wird. In Norwegen kommt nach Hansen und Looft die knotige Form häufiger in Gegenden mit feuchtem, die anästhetische dagegen in solchen mit trockenem Klima vor. Es hat aber z. B. Japan ein sehr feuchtes Klima, und doch wiegt dort nach meinen Beobachtungen die anästhetische Form vor. Nach Impey und Ehlers ist in kalten Klimaten die knotige, in warmen und gemäßigten die anästhetische häufiger. Gleichwohl ist im tropischen Brasilien, auf den tropischen Sandwich-Inseln die knotige die vorherrschende Form.

Meiner Ansicht nach spielt eine weit wichtigere Rolle das Alter der Endemie: in Ländern, unter Völkern, wo der Aussatz erst jüngeren Datums ist, wiegt die Knotenform, dagegen da, wo die Krankheit eine alteingesessene ist, der Nervenaussatz vor. So kommt im Kreise Memel und auf den Sandwich-Inseln, wo die Lepra um die Mitte dieses Jahrhunderts eingeschleppt worden ist, die knotige Form fast ausschließlich bezw. weit häufiger vor als die anästhetische, während diese in den asiatischen Ländern, wie in China, Japan, wo die Krankheit vielleicht schon seit Jahrtausenden endemisch ist, die vorherrschende ist. Von beiden Formen ist die anästhetische die leichtere (längere Dauer, geringere Zahl von Bacillen, geringere Kontagiosität, größere Neigung zur Heilung in dem Sinne, in welchem man beim Aussatz von Heilung sprechen kann). Es wiegt also in Ländern, wo die Krankheit seit alters heimisch ist, infolgedessen die Bevölkerung durchseucht ist und eine größere Immunität besitzt, die leichtere, dagegen in Ländern, wo dieselbe erst jüngeren Ursprungs ist, die schwerere vor.

Neben den ausgebildeten Formen kommen Fälle vor, bei denen jahrelang nur ein oder zwei Leprasymptome, meist auf eine Extremität beschränkt, bestehen, z. B. umschriebene Anästhesie am Vorderarme, besonders im Ulnarisgebiete, mit Kontraktur eines oder zweier Finger, Anästhesie und Muskelatrophie an einem Vorderarme und an der Hand, einzelne Flecke mit Anästhesie, ein oder zwei mutilierte Finger. Ich habe dieselben meines Wissens zuerst beschrieben und als lokale Lepra bezeichnet. Arning hat sie später abortive Lepra genannt. Bei einem meiner Kranken bildeten sich jährlich mehrmals auf dem rechten Kniee Blasen, welche in Geschwüre übergingen und bei ihrer Heilung anästhetische Stellen zurückließen. So war es allmählich zu einer Anästhesie der ganzen Kniegegend und ihrer Umgebung gekommen. Außer letzterer bestand bei dem Patienten nur noch Defluvium der Augenbrauenhaare; weitere Leprasymptome fehlten vollkommen, obwohl die Krankheit bereits 18 Jahre bestand. Außer mir und Arning haben auch Zambaco, Morrow, Coffin, Ehlers, A. v. Bergmann, Crespin derartige Fälle beschrieben.

In den Pyrenäen, namentlich im Gebiete von Béarn, kommt eine familiär auftretende Erkrankung vor, die hauptsächlich in Deformation der Nägel, Panaritien mit nachfolgendem Verluste der letzten Phalanx und Alopecie besteht. Dieselbe wird von MAGITOT, REGNAULT, LAJARD u. a. für eine durch Vererbung allmählich abgeschwächte Form der Lepra angesehen. Die Kranken heißen Cagots, ein Wort, das MAGITOT dementsprechend für eine Form von Cacou, der celto-bretonischen Bezeichnung für Aussätzige, hält.

Mitunter kommen Komplikationen des Aussatzes mit anderen Hautkrankheiten, wie Syphilis — in Norwegen wird diese Mischform Radesyge genannt — Elephantiasis Arabum, Ekzem, Psoriasis, Favus u. s. w., vor. Am interessantesten ist die Komplikation mit Scabies. Bei dieser bilden sich auf den Extremitäten und anderen Körperstellen oft mehrere Centimeter dicke, baumrindenartig aufliegende, trockene, hornige Krusten, unter welchen lebende und tote Milben in großer Menge gefunden werden, und die allmählich dadurch zustande kommen, daß infolge der bestehenden Hautanästhesie die durch die Milben hervorgerufenen Reizerscheinungen nicht ausgelöst werden und daher der Entzündungsprozeß ungestört weiter schreitet (Scabies norvegica oder crustosa).

Pathologische Anatomie.

Bei der knotigen Form finden sich umschriebene Knoten oder diffuse Infiltrationen in Haut und Schleimhäuten. Dieselben bestehen aus einer gallertartigen, gelblichweiß bis schwach rötlich gefärbten, von einem reichen Gefäßnetze durchsetzten Substanz, welche eine glatte, glänzende Schnittfläche zeigt und bei Druck eine zähe, schleimige Flüssigkeit entleert. Häufig weisen sie Partien auf, die sich durch eine braune Farbe auszeichnen.

Die leprösen Neubildungen gehören zu den Granulationsgeschwülsten, sind also histologisch verwandt mit der syphilitischen und lupösen Knotenbildung. Unter dem Mikroskope zeigen sich dieselben zusammengesetzt aus spärlichem fibrillären Zwischengewebe und verschiedenen Arten von Zellen, hauptsächlich kleinen, runden ungefähr von der Größe der Leukocyten, epitheloiden, spindelförmigen und den sogenannten Leprazellen, welche VIRCHOW zuerst beschrieben hat. Es sind dies große, meist runde oder ovale Zellen mit mehreren Kernen und Vakuolen, von welchen schon oben (S. 265) die Rede gewesen ist. Aus denselben können sich Riesenzelleu mit 12 und mehr wandständigen Kernen entwickeln. Sehr viele von den Zellen enthalten die oben beschriebenen Bacillen, einige nur wenige, andere, namentlich die Leprazellen, sind mit denselben buchstäblich vollgepfropft. Außerdem werden namentlich in den oberen Schichten der Neubildungen, mit dem Alter der letzteren an Zahl zunehmend, eigentümliche, große, runde Haufen, die gleichfalls schon besprochenen Globi, gefunden. Letztere sind es, welchen die Leprome ihre braune Farbe verdanken. Nach den Untersuchungen von THOMA, RIKLI, UNNA, BAUMGARTEN, SCHÄFFER u. a. kommen auch LANGHANS'sche Riesenzellen in den Lepromen vor.

Die leprösen Neubildungen sind reich an Gefäßen, und in der Umgebung der letzteren finden sich Anhäufungen von Zellen. Ueberhaupt sind dieselben um die Adventitia der Blutgefäße (Lymphräume) angeordnet. In der Haut dringen sie nach oben bis dicht an die Epi-

dermis vor, bleiben von dieser aber stets noch durch eine freie subepidermiale Zone getrennt, während sie nach unten sich bis tief in das Unterhautfettgewebe fortsetzen. Das benachbarte Gewebe wird von der Neubildung verdrängt und durch den Druck derselben teilweise zum Schwunde gebracht (Haare, Drüsen).

Die Knoten und Infiltrationen bleiben oft jahrelang stationär. Die mitunter eintretende Erweichung und Verschwärung derselben ist meist auf äußere Veranlassungen zurückzuführen. Auch Nekrose und Verkäsung kommt nach den Untersuchungen von BABES u. a. in ihnen vor. Häufiger wird Resorption unter Hinterlassung einer braun pigmentierten oder im Gegenteil pigmentlosen, weißen, etwas verdickten Haut beobachtet.

Die Flecke der anästhetischen Form sind, wenigstens in den meisten Fällen, durch die gleiche Neubildung bedingt, stellen also nur schwächere diffuse Infiltrationen dar, unterscheiden sich aber von den Knoten durch weit spärlicheren Bacillengehalt, Fehlen der großen bacillenhaltigen Gebilde (Leprazellen, Globi) und Neigung zur bindegewebigen Umwandlung, welche einen Schwund der Bacillen zur Folge hat, weshalb man in alten Flecken meist keine mehr findet. Weiße Flecken können auch durch Erkrankung der Nerven als trophische Störungen zustande kommen.

UNNA sieht die Flecke für neurotische Entzündungen an, die indirekt durch Einwanderung der Bacillen in die Hautnerven entstehen, und unterscheidet dieselben als Neurolepride von den Lepromen, welche durch die Ansiedelung der Bacillen in der Haut selbst verursacht werden.

Im übrigen handelt es sich beim Nervenaussatz um eine Erkrankung der Nerven, indem sich in diesen, und zwar in deren interstitiellem Bindegewebe (Peri-, Epi- und Endoneurium), die nämlichen Wucherungen wie in der Haut und den Schleimhäuten entwickeln und zu Verdickungen derselben führen (Perineuritis leprosa, VIRCHOW). Die Verdickungen sind bald mehr diffuse, bald mehr spindelförmige, rosenkranzartig aneinander gereihte und treten namentlich an solchen Stellen auf, wo die Nerven über Knochen und Gelenke oberflächlich hinlaufen, und wo sie Druck und Dehnung ausgesetzt sind, so beim Medianus am Handgelenke, beim Ulnaris am Ellenbogen, beim Peronaeus da, wo dieser an die Fibula herangeht (HANSEN und LOOFT). Die Nerven zeigen dabei häufig eine gräuliche oder bräunliche Farbe. Nach DEHIO werden die Verdickungen gegen das periphere Ende hin immer beträchtlicher, während sie centralwärts mehr und mehr abnehmen, indem augenscheinlich der krankhafte Prozeß an der Peripherie beginnt und allmählich an den Nerven aufwärts kriecht. Der Gehalt der erkrankten Nerven an Bacillen ist im Vergleich zu den Knoten ein spärlicher, und es fehlen dementsprechend auch, wie in den Flecken, die großen bacillenhaltigen Gebilde.

Mikroskopisch bemerkt man nach DEHIO an Querschnitten durch centrale, nur wenig erkrankte oder dem bloßen Auge noch gesund erscheinende Nervenpartien eine kleinzellige, aus lepröser Neubildung bestehende Infiltration um die Vasa nutritia der Nerven herum. Nach abwärts, in Partien, wo die Erkrankung schon weitere Fortschritte gemacht hat, breitet sich dann die Neubildung auch im Bindegewebe aus, welches die einzelnen Nervenbündel trennt, so daß der Nerv deutlich verdickt erscheint. Ein Verlust an Nervensubstanz braucht in diesem Stadium noch nicht eingetreten zu sein. Schließlich jedoch sieht man

in den peripheren Teilen, wie das lepröse Gewebe sich auch zwischen die einzelnen Nervenfasern selbst hineindrängt und diese zur Atrophie bringt. Neben noch wohlerhaltenen Nervenfasern nimmt man dann andere wahr, deren Markscheide mehr oder weniger im Zerfalle begriffen ist, oder die ihre Markscheide ganz verloren haben, so daß nur der Axencylinder noch erhalten ist. Endlich geht auch dieser zu Grunde, und es bleibt an Stelle desselben eine kleine röhrenförmige Lücke zurück, die zuletzt auch schwindet. In den letzten Stadien der Erkrankung sind dann alle nervösen Elemente zerstört, und an Stelle des ursprünglichen Nervenstammes oder Nervenzweiges findet sich ein dicker Strang, in dem sich, von massenhaftem leprösen Gewebe durchwuchert, nur noch das Perineurium und die bindegewebigen Nervenscheiden erhalten haben. Schließlich kann das neugebildete Gewebe in Narbengewebe übergehen und der früher verdickte Nerv infolgedessen schrumpfen und dünner werden als normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung trifft man dann fast nichts anderes als Bindegewebe an (HANSEN und LOOFT).

Wie DEHIO und GERLACH auf Grund eines klinisch sowohl als anatomisch sehr genau untersuchten Falles annehmen, nimmt auch bei der anästhetischen Form die Erkrankung in der Haut ihren Anfang, indem die lokalen cirkumskripten Anästhesien dadurch zustande kommen, daß die flächenhaft in der erkrankten Haut sich ausbreitende lepröse Neubildung in die Saftspalten und Lymphgänge der Haut und namentlich in die röhrenförmigen Gewebslücken eindringt, in welchen die feinsten Endzweige der Hautnerven verlaufen. Dadurch werden die letzteren innerhalb der Flecken zerstört und daher diese anästhetisch. Im weiteren Verlaufe der Krankheit setzt sich die Neubildung von den Hautnerven, in den Nervenscheiden aufwärts kriechend, allmählich auf die größeren Zweige und schließlich auf die Nervenstämme fort. In den Muskelzweigen fand sich keine lepröse Infiltration, sondern nur eine degenerative Atrophie der Nervenfasern, welche offenbar eine absteigende war. Nicht jede lepröse Erkrankung der Nerven ist aber eine aufsteigende, wie der von NONNE untersuchte Fall von Knotenaussatz zeigt, in welchem sich in den Anschwellungen der Nervenstämme hochgradige, in der Peripherie derselben sowie in den Muskelästen und Hautnerven aber keine nennenswerten Veränderungen fanden.

Die atrophischen Muskeln bieten mikroskopisch einfache Atrophie der Muskelfasern mit Vermehrung der Kerne sowie Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und interstitielle Fettablagerung dar. Bei sehr ausgesprochener Atrophie findet man überhaupt keine Muskelfasern mehr, sondern nur Bindegewebe und Fett. Die Muskelatrophie ist eine sekundäre, durch die Erkrankung der Nervenendigungen bedingte (HANSEN).

Durch die degenerative Atrophie der Nervenfasern, welche eine Folge der leprösen Wucherungen im interstitiellen Bindegewebe der Nerven ist, werden die sensiblen Störungen, Hyperästhesien, Neuralgien, Anästhesien, ebenso wie die Muskelatrophien mit den charakteristischen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und die Kontrakturen erklärt. Daß in demselben Nervenbezirke neben gefühllosen noch fühlende Stellen, neben atrophischen Muskeln noch intakte vorkommen, hat seinen Grund darin, daß in einem Nerven nicht alle Nervenfasern gleichmäßig befallen werden, sondern ein Teil derselben erhalten bleibt. Im Gegensatz zu anderen Erkrankungen der peripheren Nerven (Polyneuritis, Beriberi) sind es beim Aussatze in erster Linie die sensiblen Fasern, welche ergriffen werden: die motorischen Störungen bleiben hinter den sensibeln zurück. Auch die verschiedenen trophischen Störungen, welche die anästhetische Form der Lepra charakterisieren, die Atrophie der Haut, das Ausfallen der Haare, die Veränderungen der Nägel, das Auftreten von Blasen, die Bildung von Geschwüren, die Gliederverstümmelungen u. s. w., finden

ihre Erklärung in der Erkrankung der Nerven, in dem Befallensein der trophischen Fasern.

Früher ist der Aussatz für eine primäre Rückenmarkskrankheit gehalten worden. Man hat allerdings in einer Reihe von Fällen Veränderungen desselben gefunden, wie Blutreichtum, besonders an der hinteren Fläche, Entzündung der Rückenmarkshäute, Granulationswucherungen an der Innenfläche derselben (als Fortsetzung von den Nervenscheiden) mit konsekutiver Atrophie des Rückenmarkes, Sklerose, ausgedehnte Erweichung desselben, Atrophie der Ganglienzellen der Hinterhörner und der CLARKE'schen Säulen, Degeneration der Seiten- und Hinterstränge, namentlich der GOLL'schen Stränge, Atrophie der hinteren Wurzeln und fibröse Degeneration der Spinalganglien; auf der anderen Seite zeigte sich aber dasselbe in vielen Fällen vollkommen intakt, so daß obige Ansicht hinfällig wird. Die angeführten Veränderungen sind teils sekundär, Folgeerscheinungen der primären Nervenerkrankung, teils auf direkte Schädigung durch eingewanderte Bacillen oder Toxinwirkung zurückzuführen, teils mehr zufällige Komplikationen und können natürlich von Einfluß auf das Krankheitsbild sein.

Dieselben leprösen Neubildungen wie in Haut, Schleimhäuten und Nerven kommen auch in Hornhaut, Knorpel, Lymphdrüsen und inneren Organen vor.

Die leprös erkrankten Lymphdrüsen zeigen ein außerordentlich charakteristisches Aussehen, welches von HANSEN und LOOFT folgendermaßen geschildert wird: „Die Drüsen sind gleichmäßig geschwollen, ohne Verunstaltung der Form. Auf dem Durchschnitt sieht man die Ampullen und Markstränge von gelber bis gelbbräunlicher Farbe; diese Farbe giebt den Drüsen ein eigentümliches Aussehen, daß es mit nichts anderem verwechselt werden kann. . . . Die Drüsen sind durchgängig, der Durchgang aber offenbar erschwert, denn die zuführenden Lymphgefäße sind erweitert. . . . Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Ampullen und Markstränge mehr oder weniger mit braunen Körpern oder Globis erfüllt. Es sind offenbar die ursprünglichen Lymphzellen, die mit Bacillen und ihren Zerfallsprodukten, Körnern, erfüllt sind."

Hinsichtlich der visceralen Lepra herrscht unter den Autoren keine vollkommene Uebereinstimmung, was seinen Grund darin hat, daß die anatomische Differentialdiagnose zwischen dieser und der Tuberkulose große Schwierigkeiten darbietet.

Allgemein anerkannt ist das Vorkommen von Lepromen in Leber, Milz und Hoden.

Die Leber ist meist stark vergrößert, mehr oder weniger hart und zeigt unter der Kapsel und auf der Schnittfläche gelbe Streifen und Punkte. Mikroskopisch findet man hier lepröses Gewebe mit reichlichen Bacillen, welches sich mit Vorliebe um die Verzweigungen der Pfortader gruppiert. ARNING beobachtete in 1 Falle einen taubeneigroßen, unter der Serosa gelegenen Leberabsceß, dessen Wandungen von leprösem Gewebe gebildet wurden. Die Lymphdrüsen im Hilus der Leber sind bei lepröser Affektion der letzteren deutlich leprös.

Die Milz ist meist vergrößert, oft enorm, und wie die Leber von gelben Punkten und Streifen durchsetzt. Die Lokalisation der Infiltrate entspricht namentlich den Gefäßen, oft auch den Trabekeln und dem Milzgerüste.

Im Hoden und Nebenhoden treten interstitielle Infiltrate auf, welche zu Atrophie der Samenkanäle führen und allmählich einer Bindegewebswucherung Platz machen. Von ARNING und BABES sind auch in den Eierstöcken lepröse Infiltrate gefunden worden. Auf diese Erkrankung der Geschlechtsorgane ist die bei Leprösen sich allmählich entwickelnde Impotenz und Sterilität zurückzuführen.

Das Vorkommen von Lepromen in Lungen und Darm wird namentlich von HANSEN und LOOFT bestritten. Diese gründen ihre Ansicht darauf, daß sie

niemals eine lepröse Bronchial- oder Mesenterialdrüse gesehen haben. Dagegen treten BONOME, DOUTRELEPONT, WOLTERS und ARNING für die Lungenlepra ein, und es dürfte namentlich der von DOUTRELEPONT und WOLTERS beobachtete Fall, in dem das Sputum während des Lebens reichliche Leprabacillen enthielt, einwandsfrei sein. Die Lungen erschienen in demselben makroskopisch gesund, abgesehen von kleinen lobulären Herden im rechten Ober- und Unterlappen. Diese erwiesen sich mikroskopisch als peribronchitische Infiltrate der Alveolarsepten mit zahlreichen bacillenhaltigen Zellen und Globis, und die Bronchialdrüsen waren typisch erkrankt.

Was den Darm betrifft, so fanden DOUTRELEPONT und WOLTERS in ihrem Falle unter der Muscularis mucosa Flecken und SCHÄFFER in 1 Falle dicht vor der BAUHIN'schen Klappe einige etwas erhabene. weißlichgelbe Herde mit eingezogenem Centrum, die sich aus leprösem Gewebe bestehend erwiesen. In letzterem Falle bestand auch lepröse Erkrankung der Mesenterialdrüsen. v. REISNER beobachtete in 1 Falle mit freien Lungen im Colon und Ileum Geschwüre, die er für lepröse ansieht. Dieselben waren rundlich, flach und hatten einen scharfen, reaktionslosen Rand. Die Infiltration erstreckte sich nur auf die Mucosa und Submucosa, Verkäsungen und Riesenzellen waren nicht vorhanden, aber sehr zahlreiche einzeln liegende Bacillen und Bacillenhaufen.

Auch in den Nieren wurden von DOUTRELEPONT und WOLTERS sowie von SCHÄFFER lepröse Infiltrate, die namentlich in der Umgebung der Gefäße lagen, gefunden. Häufig besteht ferner Nephritis in der einen oder der anderen Form (akute Nephritis, große weiße Niere, Mischform, Schrumpfniere). RAKE fand dieselbe bei 78 Sektionen 23mal. Auch Amyloïdentartung kommt in denselben ebenso wie in der Leber und der Milz nicht selten zur Beobachtung.

Von einzelnen Forschern (PHILIPPSON, SCHÄFFER) ist das gleichzeitige Vorhandensein von Lepra und Tuberkulose, bacillenreiches lepröses Gewebe und in dies eingesprengt Tuberkel mit centraler Verkäsung und spärlichen Bacillen, in gewissen Organen, namentlich Leber, Milz und Lungen, beobachtet worden. Da aber neuerdings Verkäsung auch bei leprösen Neubildungen nachgewiesen worden ist (s. oben), dürfte es noch zweifelhaft sein, ob es sich in diesen Fällen wirklich um eine Mischinfektion gehandelt hat, und zur Entscheidung dieser Frage die Heranziehung des Tierexperimentes, dessen negativer Ausfall Tuberkulose ausschließt, sich empfehlen.

Das Gefäßsystem erkrankt in Form der Peri- und Endarteriitis und -Phlebitis (Phlebitis nodularis, GLÜCK), welche wahrscheinlich zu stellenweiser Obliteration der Gefäße führen können.

An den Knochen werden lepröse Osteomyelitis (Anhäufung von leprösem Gewebe im Röhrenmark und in der Spongiosa), Nekrose, cariöse Prozesse und Resorptionsvorgänge, welche von der Peripherie ausgehen und den Knochen in Bindegewebe umwandeln (MIURA), gefunden.

An den Gelenken der anästhetischen Form beschreiben HEIBERG, HANSEN und LOOFT Veränderungen, wie sie bei Tabes und anderen, mit trophischen Störungen verlaufenden Rückenmarkserkrankungen vorkommen: Verdickung und villöse Auswüchse der Synovialis, weite schlaffe Gelenkkapsel, Knorpelusur und Subluxation. Nicht selten kommen auch tuberkulöse Gelenkaffektionen, namentlich an den Hand- und Fußwurzelgelenken, zur Beobachtung (HANSEN und LOOFT).

Diagnose.

Der Aussatz ist, wenn es sich um ausgebildete Fälle in Ländern, wo derselbe heimisch ist, handelt, leicht zu erkennen. Schwer dagegen kann die Diagnose von unentwickelten Fällen in leprafreien Ländern

sein. In zweifelhaften Fällen ist es wichtig, festzustellen, ob die betreffenden Kranken in Aussatzgebieten sich aufgehalten oder persönliche Beziehungen zu Leprakranken gehabt haben. In der Litteratur findet sich eine ganze Anzahl von Fällen — ich erinnere an die von Köhler, Beigel, Klemm, Meyer, Langhans u. a. —, welche als Fälle von spontan in aussatzfreien Gegenden entstandener Lepra beschrieben sind, aber sicher nicht zu dieser gehören. Genuine, diagnostisch sichere Fälle von Aussatz in leprafreien Ländern giebt es nicht (Neisser).

Außer allen Zweifel wird die Diagnose gestellt durch den Nachweis von Leprabacillen. Am geeignetsten hierzu ist das Nasensekret (s. Fig. 27, Taf. I), in welchem nach den Untersuchungen von Sticker auch beim Nervenaussatze in der großen Mehrzahl der Fälle Bacillen gefunden wurden. Kalindero rät, die Flüssigkeit von Vesicatorblasen zu untersuchen, mit deren Eröffnung man so lange (3—4 Tage) wartet, bis ihr Inhalt eiterig wird. Nach Neisser gelingt in derselben der Nachweis von Bacillen zwar bei der knotigen Form häufig, bei der anästhetischen dagegen meist nicht. Tschernogabow empfiehlt die der erkrankten Haut mittels tief eingestochener Glaskapillaren entnommene Gewebsflüssigkeit, Martin das Serum, welches austritt, wenn man einen Knoten mit einer Pincette, wie sie zum Quetschen der Vaccinepusteln der Kälber benutzt wird, quetscht, zur Untersuchung. Auch durch Anstechen von Knoten, Infiltraten und Nerven oder noch besser durch Excision eines Stückchens aus denselben, das in physiologischer Kochsalzlösung zerrieben wird, läßt sich Material zum Bacillennachweis gewinnen.

Verwechselungen des Aussatzes sind unter Umständen möglich mit:

Elephantiasis Arabum. — Bei dieser werden vorzugsweise die unteren Extremitäten und Genitalien befallen, welche geschwollen und verdickt sind; Flecke und Anästhesien fehlen.

Gummösen Syphiliden. — Bei der Differentialdiagnose ist zu berücksichtigen der Sitz der Knoten, welche bei Lepra namentlich das Gesicht in typischer Weise verändern, die Bildung von Geschwüren, die beim Aussatz nicht die Größe und Tiefe zu erreichen pflegen wie bei der Syphilis, das Vorhandensein von Flecken, welche bei beiden Krankheiten ein sehr verschiedenes Aussehen haben, und das von Anästhesien, die bei der Syphilis nicht vorkommen.

Lupus. — Bei diesem sind die Knoten kleiner und zeigen ein peripheres Fortschreiten; Flecke und Anästhesien fehlen.

Mykosis fungoides (multiplen Granulationsgeschwülsten der Haut). — Bei dieser zeigen die Geschwülste nicht die typische Lokalisation im Gesichte; Flecke, Anästhesien u. s. w. sind nicht vorhanden.

Albinismus und Vitiligo. — Bei diesen fehlen Anästhesien und andere Krankheitserscheinungen.

Molluscum fibrosum. — Bei diesem sind die Geschwülste erbsen- bis faustgroß, gewöhnlich gestielt und treten in früher Kindheit auf; Flecke, Sensibilitätsstörungen u. s. w. sind nicht vorhanden.

Sykosis parasitaria. — Bei dieser sitzen die Knoten und Pusteln um die Haarbälge herum und sind auf das Gesicht beschränkt; weitere Störungen bestehen nicht.

Sklerodermie. — Bei dieser ist die Haut anfangs verdickt, später verdünnt, Knoten und Blasen fehlen, die Anästhesie ist weniger ausgesprochen. Geschwüre kommen zwar vor, führen aber niemals zu Gliederverstümmelungen; Flecke und Muskelatrophien zeigen beide Krankheiten.

Syringomyelie und MORVAN'scher Krankheit. — Die Differentialdiagnose zwischen diesen und dem Aussatze ist in manchen Fällen besonders schwierig. Bei der Syringomyelie, bei welcher es sich um eine centrale Erkrankung bestimmter Rückenmarkssegmente, namentlich der dorso-cervicalen, handelt, betreffen die trophischen und sensibeln Störungen meist nur die oberen Extremitäten. Während die lepröse Muskelatrophie besonders die kleinen Hand- und Fußmuskeln ergreift, beginnt die syringomyelitische auch an den proximalen Teilen der Extremitäten (relativ häufig ist der scapulo-humerale Typus), und infolge von Beteiligung der Rumpfmuskulatur kommt es sehr oft zu Skoliose. Was die Anästhesie betrifft, so ist diese beim Nervenaussatze nicht an bestimmte Nervengebiete gebunden, bei der Syringomyelie hält sich dieselbe ziemlich scharf an die Nerven, welche von der erkrankten Stelle des Rückenmarkes ausgehen. Dissociation der Sensibilität kommt bei beiden Krankheiten vor. In der leprös veränderten Haut versiegt meist schon frühzeitig die Schweißsekretion, während bei Syringomyelie im Bereiche der betroffenen Körperteile für lange Zeit Hyperidrosis besteht. Für letztere sprechen ferner, wenn vorhanden, spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten, Lähmung der Harnblase und des Mastdarmes, Nystagmus, Pupillenstarre, Schlingbeschwerden. Dagegen fehlen bei derselben gänzlich Flecke, Knoten, Infiltrate, Ausfall der Augenbrauenhaare, Nervenverdickungen, Lymphdrüsenschwellungen.

Die Erscheinungen der MORVAN'schen Krankheit, welche im wesentlichen in Verschwärungen bestehen, die sich an atrophischen und anästhetischen bezw. analgetischen Gliedmaßen entwickeln und weiterhin zu Mutilationen führen, können sowohl bei der Syringomyelie als beim Aussatz vorkommen. ZAMBACO geht daher sicher zu weit, wenn er die MORVAN'sche Krankheit in jedem Falle für eine abgeschwächte Form der Lepra anaesthetica, für hinterbliebene Spuren des alten Aussatzes erklärt. Es kommen aber, wenn auch selten, Fälle vor, in denen die Entscheidung, ob es sich um Syringomyelie oder Lepra handelt, erst durch die Sektion möglich ist.

Prognose.

Die Prognose des Aussatzes ist sehr ungünstig, denn nach dem übereinstimmenden Urteile aller gründlichen Leprakenner ist derselbe in der Regel unheilbar. Alle Berichte über Heilungen einzelner Fälle, wie sie namentlich die neueste Zeit gebracht hat, sind mit großer Vorsicht aufzunehmen. Dieselben trifft sämtlich der Vorwurf, daß sie zu kurze Zeit nach der angeblichen Heilung beobachtet worden sind und nicht genügend berücksichtigt worden ist, daß auch ohne Behandlung beim Aussatze zeitweiliger bis mehrjähriger Stillstand, ja sogar Rückgang der Krankheitserscheinungen vorkommt. Auch heute haben die Worte WERNICH's noch volle Geltung: „Mehr als von allen anderen Uebeln läßt sich sagen, daß vor seinem Tode kein Aussatz-

kranker als befreit von seinem Leiden zu preisen ist. Einzelberichte über Aussatzheilungen machen oft nicht mehr Anspruch auf medizinische Glaubwürdigkeit, als die in der Bibel überlieferten Vorkommnisse ähnlicher Art."

Einen günstigen Einfluß auf den Krankheitsprozeß übt die Verlegung des Wohnsitzes nach einem leprafreien Lande aus, indem durch dieselbe der Krankheitsverlauf milder und langsamer wird. Patienten in aussatzfreien Gegenden geben daher stets günstigere Heilobjekte ab als Kranke in Lepraländern.

Da beim Nervenaussatz die Bacillen verschwinden und die pathologischen Prozesse durch bindegewebige Umwandlung der Infiltrate zum Abschluß kommen können, kann man bei demselben wohl theoretisch von Heilung sprechen, aber sicher nicht praktisch, wenn man die traurige körperliche Ruine, welche nach der „Heilung" zurückbleibt, berücksichtigt.

Prophylaxe.

Da der Aussatz unheilbar ist, so ist das Hauptgewicht auf die Verhütung einer so entsetzlichen Krankheit zu legen. Diese geschieht durch Vermeidung jeder näheren Berührung mit Leprösen. Am vollkommensten wird dieser Zweck durch Absonderung derselben erreicht, und die Erfahrung hat gelehrt, welchen günstigen Einfluß eine solche auf die Verbreitung der Krankheit ausübt, so daß man hoffen kann, auf diese Weise dieselbe im Laufe der Zeit vollkommen auszurotten. Die Humanität verbietet natürlich, dabei unter Anwendung von Zwangsmitteln in einer Weise vorzugehen, welche an die grausamen Maßnahmen des Mittelalters erinnert. Die Hauptsache ist, daß in den Aussatzländern Lepraspitäler und -Kolonien in genügender Größe und Zahl gegründet werden, in denen wie in jedem anderen guten Hospitale in ausreichendem Maße für Wohnung, Kleidung, Nahrung, Pflege, ärztliche Behandlung und Beschäftigung der Kranken, für welche sich am besten Acker- und Gartenbau eignet, gesorgt, auch ihren religiösen und sonstigen Bedürfnissen Rechnung getragen und ihnen ein gewisses Maß freier Bewegung gestattet wird, so daß sie sich in denselben wohl fühlen und sie gern aufsuchen. Auch darf es ihnen freistehen, ihre Familienangehörigen, wenigstens ihre Ehegatten, in die Leproserien mitzubringen, während die Kinder am besten dem Zusammenleben mit den Eltern ganz entzogen und auf Kosten des Staates oder der Gemeinde erzogen werden oder, wenn dies nicht möglich ist, in den Leproserien wenigstens ihre besonderen Schlafstätten erhalten[1]). Isolierte Inseln sind für die Errichtung von Leprakolonien besonders geeignet.

Durch eine derartige Unterbringung wird auch den Aussätzigen selbst am meisten genützt; die Besserung der hygienischen Verhältnisse der meist in Schmutz, Not und Elend lebenden Kranken übt stets einen günstigen Einfluß auf den Verlauf ihrer Krankheit aus. Infolge einer geregelten mäßigen Beschäftigung, einer zweckmäßigen und ausreichenden Ernährung hebt sich ihr Allgemeinbefinden. Bestehende Ulcerationen werden durch eine einfache äußere Behandlung

1) Eine Musterleproserie in großem Stil ist das Matoonga Lepra Asylum bei Bombay, das außer den Krankenräumen nebst Zubehör Magazine, ein Hospital, eine Apotheke, eine Schule, einen Hindutempel, eine mohammedanische Moschee und eine römisch-katholische Kirche enthält.

verhältnismäßig schnell zur Heilung gebracht und der Entstehung von Mutilationen, die in den meisten Fällen eine Folge der Vernachlässigung der Kranken sind, vorgebeugt.

Von den sozialen und politischen Verhältnissen jedes Landes muß es abhängen, ob die Isolierung der Aussätzigen zu einer obligatorischen oder fakultativen gemacht werden kann. Am dringendsten nötig ist dieselbe bei den Kranken der knotigen Form, namentlich wenn dieselben mit Ulcerationen behaftet sind, aber auch die der anästhetischen Form sind nach den schon mehrfach erwähnten Untersuchungen von STICKER durchaus nicht so ungefährlich, als von IMPEY behauptet worden ist, und gerade bei ihnen erfordert das eigene Interesse noch mehr als bei ersteren eine Unterbringung in Leproserien.

In Norwegen, wo durch Isolation der Aussätzigen so günstige Erfolge erzielt worden sind, war diese selbst niemals obligatorisch. Eine ziemlich ausgiebige Absonderung der Kranken wurde aber dadurch erreicht, daß der Staat alle mit derselben verbundenen Kosten trägt, daß arme Lepröse auf Staatskosten nur in den Staatsanstalten und nicht mehr wie früher in den Bauernhöfen verpflegt werden, und daß dem Gemeinderat das Recht zusteht, zu bestimmen, daß die Aussätzigen, welche zu Hause bleiben wollen, auch hier nach bestimmten Regeln isoliert werden. Es wird verlangt, daß dieselben ihren eigenen Wohnraum, jedenfalls ihr eigenes Bett und ihre eigenen, von anderen nicht zu benutzenden Bettsachen haben. Sie dürfen im selben Zimmer und am selben Tische wie die Gesunden essen, müssen aber ihr eigenes Eßgerät besitzen. Kommen sie diesen Bestimmungen auf wiederholte Mahnung nicht nach, so werden sie in einer öffentlichen Pflege- oder Heilanstalt untergebracht. Die isolierten Kranken dürfen zu bestimmten Zeiten die Leproserie verlassen, um kleine Einkäufe in der Stadt zu besorgen. Auch Heiraten unter Aussätzigen sind gestattet.

Die fakultative Isolierung der Leprösen nach norwegischem Muster ist von der Lepra-Konferenz zu Berlin allen Nationen mit autonomen Gemeinden und hinlänglicher Zahl von Aerzten empfohlen worden.

Die nicht isolierten Kranken sowie alle verdächtigen Individuen, zu denen auch alle diejenigen gehören, welche mit Aussätzigen in enge Berührung gekommen sind oder mit ihnen längere Zeit zusammengelebt heben, müssen einer dauernden sanitätspolizeilichen Ueberwachung unterworfen werden, zu welchem Zwecke vor allem eine sorgsame Registrierung der Leprösen, Anzeige jedes Falles nötig ist.

Eine weitere Forderung, welche im allgemeinen Interesse gestellt werden muß, ist die, daß den Aussätzigen gesetzlich verboten wird, in den Straßen zu betteln, Gasthäuser und öffentliche Zusammenkunftsorte zu besuchen, öffentliche Brunnen, Bäder und Aborte zu benutzen, als Bettler oder Hausierer auf dem Lande umherzuziehen, Läden zu haben, sich als Diener zu vermieten, ferner daß dieselben von dem Gewerbe der Barbiere und Wäscher, von jeder Beschäftigung, welche sich auf Nahrung und Kleidung bezieht, sowie von der Prostitution ausgeschlossen werden.

Die Geschwüre der Kranken, von denen massenhaft Bacillen nach außen abgegeben werden, müssen mit Occlusivverbänden bedeckt und die gebrauchten Verbandstücke verbrannt werden. Ganz besondere Aufmerksamkeit hat man auf das Nasen- und Rachensekret sowie den Auswurf zu richten, welche auf geeignete Weise unschädlich zu machen sind.

Wäsche, Kleider und Betten der Aussätzigen müssen desinfiziert werden und dürfen keinesfalls von anderen benutzt werden. Ebenso sind auch ihre Wohnungen zu desinfizieren.

In leprafreien Ländern hat die Sanitätspolizei ihr Augenmerk auf von auswärts zugereiste Aussätzige, welche heutzutage bei den bestehenden Verkehrsverhältnissen auch bei uns, namentlich in den Hauptcentren des Verkehrs, keine so große Seltenheit mehr sind, zu richten und dieselben im Auge zu behalten, um zu verhüten, daß diese unbemerkt in der Bevölkerung untertauchen und hier Ansteckungsherde bilden. Soldaten, Seeleute, Kolonialbeamte, welche aus Lepraländern heimkehren, sind einer Untersuchung zu unterwerfen.

Eine besondere Aufmerksamkeit ist den Massenauswanderungen aus lepradurchseuchten Ländern, wie sie namentlich aus dem übervölkerten Indien und China nach Ländern, in denen es an Arbeitskräften fehlt, stattfinden, zuzuwenden. Sind es doch zweifellos chinesische Kulis gewesen, welche außerordentlich zur Verbreitung des Aussatzes beigetragen, diesen namentlich nach den Inseln und Küsten des Großen Oceans gebracht haben. Die Kontrolle muß nicht nur am Ausschiffungshafen, sondern vor allem am Einschiffungshafen geübt werden und hat hier unter der Garantie des Konsulats desjenigen Landes, wohin die Auswanderer bestimmt sind, zu geschehen.

Therapie.

Eine specifische oder kausale Behandlung des Aussatzes giebt es zur Zeit nicht. Die Serumtherapie, mit welcher CARRASQUILLA in Columbia gute Erfolge erzielt haben wollte, hat sich nicht bewährt. Da die Leprabacillen nicht künstlich gezüchtet werden können und man keine für Lepra empfänglichen Tiere kennt, fehlen auch die Vorbedingungen für eine solche vollkommen. Immune Tiere durch Einspritzungen von Lepramaterial noch immuner zu machen, ist aussichtslos.

CARRASQUILLA stellte sein Serum aus dem Blute von Pferden her, denen wiederholte Injektionen von Blut Aussätziger gemacht worden waren, während HERMAN und ABRAHAM u. a. die Tiere, deren Blut für die Bereitung des Serums zur Verwendung kam, mit Gewebssaft von Leprösen impften.

Wie bei allen der Therapie schwer zugängigen Krankheiten ist die Zahl der gegen den Aussatz versuchten und empfohlenen und wieder verworfenen Heilmittel Legion, so daß ich hier unmöglich alle aufführen kann, sondern mich auf die Erwähnung der hauptsächlichsten beschränken muß.

Von älteren Mitteln seien genannt Antimon, Schwefel, Quecksilber, welches übrigens von Leprösen schlecht vertragen wird, Jod, von dem dasselbe gilt, Arsenik, neuerdings wieder von MACNAMARA empfohlen, Phosphor, Terpentin.

Das Jodkalium wirkt bei den Leprösen gewöhnlich geradezu wie ein Gift. Während der Verabreichung desselben entstehen mehr oder weniger heftige, von Fieber begleitete Knoteneruptionen, eine Erscheinung, welche schon innerhalb weniger Tage nach Gaben von 0,1 täglich beobachtet werden kann. DANIELSSEN benutzte daher das Jodkalium geradezu als diagnostisches Mittel bezüglich eventuell eingetretener Heilung (HOLST).

Die Erkennung der infektiösen Natur der Krankheit legte die Anwendung der desinfizierenden Mittel nahe. Während von LABBÉ die Wirksamkeit der Karbolsäure (innerlich und äußerlich angewandt) gerühmt wird, konnte ich von dieser, welche ich in Form von subkutanen Injektionen (in 1—2-proz. Lösung), 4—8 Spritzen täglich, anwandte, ebensowenig wie andere erhebliche Erfolge sehen, obwohl dieselben in einem meiner Fälle $1^1/_2$ Jahre konsequent fortgesetzt wurden. WESTERLAND und DANIELSSEN sprechen sich günstig über das salicylsaure Natron aus. Letzterer wendet dasselbe — mit 4mal täglich 1,0 beginnend und allmählich steigend — bei beiden Formen des Aussatzes in Verbindung mit periodischen lokalen Blutentziehungen mittels Schröpfköpfen (jede 2. Woche 4—6) und mit Bädern (Dampfbädern abwechselnd mit Wannen- und Seebädern) an und will, wenn die Kranken frühzeitig zur Behandlung kommen, in zahlreichen Fällen Heilung gesehen haben. WEBER sah in einem Falle der knotigen Form Besserung eintreten durch PRIESSNITZ'sche Umschläge mit 10-proz. Salicylspiritus in Verbindung mit Bädern mit hypermangansaurem Kali ($^1/_2$—1-proz.). Ich beobachtete nach der Anwendung von Salicylsäure keine Erfolge. Von LANGERHANS wurde das Kreosot in Pillen gerühmt, während DANIELSSEN dasselbe unwirksam fand. DOUTRELEPONT sah unter Anwendung von 1-prom. Sublimatumschlägen, sowie unter Einreibung von 1-proz. Sublimatlanolinsalbe viele Knoten verchwinden oder vereitern und vernarben und CROCKER 2 Fälle der knotigen Form sich bessern nach mehrere Monate fortgesetzten intramuskulären (Gesäß) Sublimatinjektionen (0,18 : 15,0 wöchentlich 1—2mal 1 Spritze) neben dem innerlichen Gebrauche des gleich zu erwähnenden Chaulmoograöles.

Aus Ostindien stammen das Gurjunöl oder Balsamum Dipterocarpi und das Chaulmoograöl (aus den Samen von Gynocardia odorata Lindlei, einem in Assam und dem Indischen Archipel vorkommenden Baume), welche innerlich und äußerlich angewandt werden. Von ersterem giebt man 2,0—8,0 täglich, rein oder mit Kalkwasser (Bals. Gurjun 15,0, Pulv. Gi. Arab. 7,5, Aq. Calcis ad 200,0, 3mal täglich 1 Eßlöffel). Beim Chaulmoograöl beginnt man mit 3mal täglich 3 Tropfen und steigt auf 3mal täglich 30—50 Tropfen und mehr (BÄLZ bis 15,0 pro Tag), welche in Milch oder am besten in Gelatinekapseln nach dem Essen verabreicht werden. Aeußerlich kommen beide in Linimentform, das Gurjunöl mit Kalkwasser (1 : 1—3) oder Lanolin (āā), das Chaulmoograöl mit Oel (1 : 10—20), zur Anwendung und werden täglich 2mal 15—20 Minuten lang eingerieben. TOURTOULIS benutzte letzteres auch in Form von subkutanen Injektionen (5,0). Mit beiden Mitteln, welche anfangs sehr gepriesen wurden, hat man wohl Besserungen, aber keine dauernden Heilungen erzielt; bei den verschiedenen Einreibungen spielt sicher die Wirkung des Reibens an sich eine Rolle. Ich habe das Gurjunöl in vielen Fällen angewandt, aber ohne Erfolg. Mit dem Chaulmoograöl identisch ist das Tai-fushi, welches beim japanischen Volke in großem Ansehen steht.

Auch aus Tongking kam ein neues Mittel, Hoang-nan genannt, welches von Strychnos Gautheriana, einer in den Gebirgswäldern von Annam einheimischen Liane, stammt. BRASSAC versuchte dasselbe, indem er es in Form von Pillen zu 0,1 mit Realgar und Alaun zusammen, 1—7 Stück täglich, gab; die Erfolge, welche er damit erzielte, waren aber nicht sehr ermutigende.

Von BEAUPERTHUY wurde das Akajunußöl (cashew-nut oil aus dem Pericarpium von Anacardium occidentale Linn., einem großen Baume, der in Westindien weit verbreitet ist) empfohlen, welches, äußerlich namentlich auf die Knoten appliziert, reizend wirken und diese zur Verkleinerung und selbst zum Schwinden bringen soll. DANIELSSEN sah nach Anwendung dieses Oeles nicht nur keine Besserung, sondern in einem Falle sogar Verschlimmerung der Krankheit eintreten.

KALINDERO bewährte sich am besten rohes Petroleum (innerlich in Kapseln zu 1,0—1,25, 4—6 täglich, äußerlich als 10—20-proz. Salbe).

Namentlich von UNNA wurde die Wirksamkeit der reduzierenden Mittel sehr gerühmt. Derselbe kombinierte verschiedene Mittel miteinander, indem er gleichzeitig an verschiedenen Körperstellen mit Salben von Pyrogallol (5—10-proz.), Chrysarobin (10-proz.) und Ichthyol (10—50-proz.) einreiben und daneben Ichthyol innerlich (1,0 pro die) nehmen ließ. UNNA „heilte" durch diese Behandlung einen Fall. Nachdem aber die betreffende Patientin, welche seit 15 Jahren in Brasilien verheiratet und dort erkrankt war, dahin zurückgekehrt war, nahm, wie von AZEVEDO LIMA und HAVELBURG festgestellt wurde, das Leiden die gewöhnliche weitere Entwickelung, und die Kranke starb 2 Jahre nach ihrer Rückkehr an Leprakachexie. Auch DRECKMANN will einen nach dem Vorgange UNNA's mit 10-proz. Pyrogallol- und Chrysarobinsalbe, Salicyl-Kreosot-Pflastermull und Ichthyol innerlich behandelten Fall geheilt haben. UNNA fand ferner die Behandlung einzelner Knoten mit Salicyl-Kreosot-Chrysarobin-Pflastermull sehr wirksam und das Ichthyol am geeignetsten, um die pigmentierte Haut wieder zur Norm zurückzuführen. Neuerdings empfiehlt derselbe oxydiertes Pyrogallol (täglich 6,0 5-proz. Salbe), welches der dem gewöhnlichen Pyrogallol eigenen unangenehmen Nebenwirkungen entbehrt. Der vielerfahrene DANIELSSEN, welcher in einer mehr als 50-jährigen Praxis alle neu auftauchenden Heilmittel gegen den Aussatz methodisch geprüft hat, sah dagegen bei der Behandlung mit diesen Mitteln zwar Schwankungen, die von Unkritischen schnellbereit als Heilungen gedeutet werden, wie sie bei sämtlichen Behandlungsmethoden und auch ohne diese vorkommen, aber keinen bleibenden Nutzen eintreten.

Neuerdings wird von GOLDSCHMIDT das Europhen empfohlen. Er wendet Injektionen und Einreibungen von 5-proz. Oellösung desselben an und will in einem Falle der knotigen Form Heilung erzielt haben. Von DANIELSSEN wurde dasselbe vergeblich versucht ebenso wie Hydroxylamin, Aristol, Naphthol, Salol und Methylenblau (innerlich und subkutan).

FORNARA rühmt das Airol, äußerlich als Pulver oder 10-proz. Salbe und subkutan in Form einer 10-proz. Oelemulsion (1 Tropfen bis 1 Spritze).

MAITLAND sah bei 2 Kranken mit Knotenaussatz von Schilddrüse (rohe Schafsschilddrüse gestoßen mit Zucker und Wasser) einigen Erfolg, MANSON in einem Falle von Nervenlepra von 3-jährigem Gebrauche von Thyreoidin wunderbare Besserung, während BRIEGER letzteres sowie Thyrojodin bezw. Jodothyrin ohne Einfluß fand.

Da die Muskelsubstanz die einzige Substanz im menschlichen Körper ist, welche immun gegen den Leprabacillus ist, versuchte VOORTHUIS auf UNNA's Anraten in Deli (Sumatra) bei 4 Chinesen intravenöse Injektionen von VALENTINE's meat juice, zu gleichen

Teilen mit künstlichem Serum verdünnt (0,2—1,0 alle 2 Tage), und beobachtete Besserung des Allgemeinbefindens sowie Schwellung und Rötung der Knoten, die dann weicher und resorbiert oder durch Incision entleert wurden.

Dyer erzielte in 4 von 5 Fällen mit Calmette's Antivenen (s. die Vergiftung durch Schlangengift) bemerkenswerte Erfolge, nachdem Carreau bei einem Aussätzigen nach einem Klapperschlangenbiß ein Verschwinden der Knoten beobachtet hatte.

Die mit den verschiedensten Mitteln gemachten Erfahrungen haben also gelehrt, daß man mit vielen Mitteln vorübergehende Besserungen, namentlich Schwund von Knoten, erzielen kann, aber trotzdem von einer wirklichen Heilung weit entfernt ist.

Die Tuberkulinzeit führte zur Behandlung des Aussatzes mit Tuberkulin. Es zeigte sich, daß bei Leprösen ebenso wie bei Tuberkulösen in der Regel sowohl eine allgemeine als eine lokale Reaktion auf dasselbe eintrat. Unter dieser Behandlung sah man die Krankheit sich bessern, ja heilen (Truhart), während von anderer Seite dagegen Verschlimmerung derselben beobachtet wurde (Danielssen). Jetzt dürfte auch hier der anfängliche Enthusiasmus verraucht sein.

Die von verschiedenen Seiten gemachte Beobachtung, daß bei Aussätzigen nach Ueberstehen eines typischen Erysipels eine Besserung der Erscheinungen eintrat, veranlaßte Havelburg, Versuche mit der Einimpfung von Erysipel und von Emmerich's Serum anzustellen, dieselben ergaben aber einen völligen Mißerfolg.

Man hat auch versucht, bei dem Aussatze auf operativem Wege, durch Ausschneidung der Knoten, Nervendehnung, Nervennaht (Bomford), Spaltung und Ausschabung der erkrankten Nerven (Cramer), eine Besserung herbeizuführen. Die durch diese Operationen erzielten Erfolge waren aber begreiflicherweise keine bedeutenden. Operationswunden heilen übrigens bei Leprösen merkwürdig gut, was vielleicht mit der verminderten Sensibilität in Zusammenhang steht (Bälz). Vielfach kommt auch Verschorfung der Knoten mit Aetzmitteln (Unna empfiehlt namentlich eine Paste aus Kali causticum und Calcaria usta), dem Thermokauter oder dem Galvanokauter in Anwendung.

Von Wichtigkeit ist die desinfizierende Lokalbehandlung der Geschwüre durch antiseptische Verbände, durch welche dem Eintreten pyämischer Zustände vorgebeugt wird. Auf diese Weise werden auch die infektiösen Sekrete der Kranken für ihre Umgebung unschädlich gemacht.

Nach A. v. Bergmann's Erfahrung reinigen sich Geschwüre am schnellsten unter Schede's Sublimatquarzsand. Bälz rät schlecht aussehende Geschwüre auszuwaschen, auszuschaben und dann mit Salicylsäure vollzustopfen, leichtere mit Salicyl-Talk oder Amylum (1—5 : 20) zu bestreuen. Miller sah bei torpiden Geschwüren schnelle Erfolge vom Chinosol.

Bei perforierenden Geschwüren der Fußsohlen empfiehlt sich, das kranke Gewebe um das Geschwür auszuschneiden oder vollständig mit dem scharfen Löffel zu entfernen und dann antiseptisch zu verbinden. Rake erwies sich folgendes Verfahren von Erfolg: Das Messer wird von der Sohle nach dem Fußrücken hindurch gestoßen und dann alles Gewebe durchtrennt bis in den Zwischenraum

zwischen 2 Zehen; liegt das Geschwür nahe dem Fußrande, so führt man das Messer seitlich heraus; die Wunde wird dann mit Lint ausgestopft und heilt durch Granulation.

Zur Lokalbehandlung der erkrankten Schleimhäute empfiehlt v. PETERSEN Acidum lacticum purum.

Bei Erkrankungen der Augen sind, um Verwachsungen zwischen Iris und Linse zu verhüten, Einträufelungen von Atropin, manchmal auch die Iridektomie indiziert. Ferner wird bei Knoten der Hornhaut Durchschneidung des vor dem Knoten liegenden klaren Teiles derselben (wenn dieselben von der Conjunctiva in die Hornhaut hineinwuchern, um deren Wachstum zu verhüten), die Ausschneidung der Knoten oder die Anwendung des Thermo- und Galvanokauters empfohlen. Wenn das untere Augenlid durch Paralyse herabgefallen oder ektropiert ist, so erweist sich eine plastische Operation von Nutzen, die nach HANSEN und LOOFT am inneren und äußeren Augenwinkel gemacht werden muß. Am äußeren wendet man das gewöhnliche Verfahren an, während am inneren die Lidränder von den Thränenpunkten nach innen durch sehr oberflächliche Incisionen blutig gemacht und dann die blutigen Ränder durch zwei Suturen vereinigt werden. Wenn das Lid nur wenig herabgefallen ist, genügt die Operation am inneren Winkel allein. Ist das Sehvermögen verloren gegangen, besteht aber noch heftige Supraorbitalneuralgie, so muß der Augapfel enukleiert werden.

Bei Erkrankung des Kehlkopfes kann, wenn Erstickungsanfälle auftreten und Brechmittel sich wirkungslos erweisen, die Tracheotomie nötig werden.

Gegen die mitunter äußerst heftigen Schmerzen in den erkrankten Nerven erwies sich mir die Anwendung des galvanischen Stromes (Anode auf den Nerven, Kathode auf das Sternum) von Erfolg. Auch die verschiedenen neuen Antineuralgica, wie Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin u. s. w., dürften gegen dieselben zu versuchen sein. BÄLZ beobachtete in einem Falle nach Oeffnung der Nervenscheide und Einspritzung von 5-proz. Karbolsäure zwischen dieselbe und die Nervensubstanz Verschwinden der Neuralgie.

Bei Fieberanfällen, die anderen Fiebermitteln nicht weichen wollten, fand MÜLLER Chinosol (1,0 pro Tag in verteilten Gaben) sehr wirksam.

Nicht zu unterschätzen ist die allgemeine Behandlung: kräftigende, dem Zustande der Verdauungsorgane der Kranken angepaßte Nahrung, roborierende Arzneimittel, wie Eisen, Chinin, Arsenik, Leberthran, Bäder, einfache warme oder heiße (die Aussätzigen haben ein sehr lebhaftes Wärmebedürfnis) sowohl als Salz-, Mutterlaugen-, Schwefelbäder, üben entschieden einen günstigen Einfluß auf das Befinden der Patienten aus.

Der japanische Badeort Kusatsu, welcher sehr starke Salzsäure-Schwefel-Alaun-Eisenquellen hat, ist der einzige Ort, wo BÄLZ wirkliche Heilungen des Aussatzes gesehen haben will[1]). Dieser wird dort mit heißen Bädern und zugleich mit Moxen, bis zu 1000 am Tage, behandelt. BÄLZ entwirft eine interessante Schilderung dieser Badekur:

„Von diesen Bädern nimmt der Patient zuerst 3, dann 5 täglich während eines ganzen Monats oder noch länger. Die durchschnittliche Zahl der Bäder beträgt 130. Die Dauer des einzelnen Bades ist natürlich kurz, bei der heißesten Quelle (über 50°)

1) Verh. des XII. Kongr. für innere Med. Wiesbaden 1893. S. 410.

als Maximum 3 Minuten. Auch diese kurze Zeit ist für den Patienten qualvoll, und bei der erwähnten besonders heißen Quelle geht alles streng militärisch auf Kommando. 5mal im Tage wird die Trompete geblasen, dann versammeln sich die Kranken aus allen Herbergen in dem mitten im Dorfe auf einem freien Platze liegenden Bad. Dasselbe ist ein Raum von der Größe eines mittleren Zimmers und zerfällt in 3 Becken von 49, 52, 53° Temperatur, in welche beständig neues Mineralwasser zufließt. Ueber jedem Bassin liegen in Abständen von 2 Fuß Bretter, auf welchen die Patienten dicht gedrängt niederkauern oder knieen. Jeder hat eine Schöpfe in der Hand von $^1/_2$ l Inhalt. Mit dieser gießt er sich zunächst 100mal Wasser über den Kopf. Diese Heißwasserbegießung des Kopfes vor dem Bade ist eine sehr weise Einrichtung, da durch sie nachher Hirnanämie und Ohnmacht verhindert wird. Durch das lokale heiße Kopfbad werden nämlich zunächst die Kopfgefäße stark erschlafft und erweitert, während ohne dasselbe bei dem im Bade eintretenden starken Blutzufluß zu Haut und Muskulatur die Hirngefäße sich kontrahieren würden. Nun fragt der Bademeister: „Seid ihr fertig?“, und wenn von allen Seiten „ja“ ertönt, so kommandiert er: „Ins Bad, eins, zwei, drei“ und jetzt steigen mit gemeinsamer Willensanstrengung alle Kranken in das heiße Wasser, was in der zweiten Hälfte der Kur, wenn große Hautflächen wund sind, sehr schmerzhaft ist. Während sie im Wasser sind, spricht ihnen der Bademeister Mut zu, bald in humoristischer, auch wohl singender Weise, bald durch die Verkündigung, daß schon ein großer Teil der Zeit vorbei sei, z. B.: „Schon mehr als die Hälfte ist verflossen“, „nur noch eine Minute“, „nur noch einen Augenblick“, „seid tapfer, haltet aus“. Dann, wenn er ruft „zu Ende“, so entsteigen die Leute vollständig wie Scharlachkranke aussehend dem Wasser und gehen nach Hause, um auszuruhen und Kraft für das nächste Bad zu sammeln.

Etwa eine Woche nach Beginn der Kur, oder auch etwas später, bricht ein eigentümliches Exanthem aus, nicht etwa wie sonst in Schwefelbädern roseolaartig oder akneartig, sondern eiterig, ganz ähnlich den Pocken oder Pusteln durch Brechweinsteinsalbe. Zuerst erscheinen da, wo die Haut am zartesten und zugleich der Reibung ausgesetzt ist, in der Leiste, am Scrotum, in der Analkerbe, in der Achselhöhle, der Ellbeuge, zwischen den Zehen, dichtstehende Gruppen von Pusteln, die in den nächsten Bädern platzen und eine wunde, rote, secernierende Hautfläche zurücklassen.

Wenn jetzt aufgehört wird zu baden, so erweist sich dieses Exanthem überaus hartnäckig. Badet man aber trotz der Schmerzen weiter, so verbreitet sich das Exanthem zwar oft auch über weitere große Strecken, aber in der 3. oder 4. oder 5. Woche fängt es an zu vertrocknen. Nun erst ist die Kur beendigt, aber die Haut ist noch sehr wund und zart und schmerzt, und oft breiten sich Furunkel oder Abscesse aus. Die Kranken gehen dann für 4—5 Tage nach einem nahe gelegenen alkalischen Bad, das nach allgemeiner Angabe die Schmerzen ganz auffallend schnell beseitigt. In diesem Stadium sehen die Patienten etwa wie Scabiöse aus. Nach einem weiteren Monat ist alles verschwunden.

Diese Beschreibung zeigt zur Genüge, wie eingreifend und beschwerlich diese Badekur ist. Um so auffallender erscheint es, daß das Allgemeinbefinden wenig affiziert wird. Die Kranken haben vortrefflichen Appetit, und würden sich ganz wohl fühlen, wäre nicht das Jucken so heftig und oft schlafraubend.“

Auf den Fiji-Inseln wird nach einem von Lewin mitgeteilten Berichte des Missionars Moore der Aussatz dadurch geheilt, daß der Kranke längere Zeit dem Rauche des verbrannten Holzes des giftigen Sinubaumes (Excoecaria Agallocha L.), einer in Indien, dem Malayischen Archipel, Neu-Guinea, den Inseln des Stillen Oceans bis zu den Freundschafts-Inseln vorkommenden Euphorbiacee, ausgesetzt und dann tiefe Skarifikationen in die Haut gemacht werden.

Litteratur.

Abel, *Die Aussätzigen in Konstantinopel. Deutsche med. Woch. 1892. No. 45. S. 1021.*
Abraham, Ph. S., *On leprosy. Extract in Lancet. 1889. June 22.*
—, *On a report on „Leprosy in the Australian Colonies“ with remarks. Lancet. 1890. May 24.*

Abraham, Ph. S., *An analysis of 118 cases of leprosy in the Tarntaram Asylum (Punjab). London 1890.*
—, *Journ. of the leprosy investigation Committee. London 1891. No. 2. Febr.*
—, *The arrest and cure of leprosy by the external and internal use of the Gurjun and Chaulmoogra oils. 1891.*
—, *Remarks on leprosy in the British Empire. Brit. med. Journ. 1897. No. 13. S. 1409.*
Acworth, H. A., *Leprosy in India. Journ. of trop. Med. 1899. April. S. 229, May. S. 270, June. S. 298.*
Adams, A. L., *Elephantiasis in New Brunswick. Lancet. 1874. Dec. 12. S. 825.*
—, *Leprosy. Med. News. 1893. Oct. 7.*
Aiken, H. J., *Rapport over de therapeutische werking van de Gurjun-oil (Balsamum Dipterocarpi) by lepra lijders. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. N. Ser. VII. 1876. S. 141.*
Allen, Ch. W., *Leprosy in the United States and its relation to the state. Phil. Rep. 1888. March 10.*
—, **F. van,** *Leprosy. New York med. Rec. 1891. Nov. 7.*
Allgeyer, V., *La lebbra in Piemonte. Gazz. med. di Torino. 1898. No. 12.*
Alvarez, *Pacif. med. Journ. 1895. Jan.*
—, **L. J.,** *Serumtherapie der Lepra nach der Methode von Carrasquilla. Therap. Woch. 1897. No. 43.*
—, *A new method of bacteriological diagnosis of leprosy. Pacif. med. Journ. 1898. Jan.*
Alvaro, F. M., *La lepra en España à mediados de siglo XIX. Su etiologia y su profilaxia. Mem. Acad. real. Madrid 1865. II. S. 217.*
Arnaud, *Quelques observations sur la lèpre en Tunisie. Ann. de derm. et de syph. 1896. No. 3.*
Arning, E., *Ueber das Vorkommen des Bacillus leprae bei Lepra anaesthetica. Virch. Arch. XCVII. 1884. S. 170.*
—, *Bericht über eine mit Mitteln der Humboldt-Stiftung unternommene Reise nach den Sandwich-Inseln zur Erforschung der dort herrschenden Lepra. Sitzungsber. d. Kgl. Preuſs. Akad. d. Wiss. zu Berlin. Sitzung vom 2. Dez. 1886.*
—, *Leprapräparate. Deutsche med. Woch. 1887. No. 34. S. 758.*
—, *Ueber das Wesen der Lepra. Ebenda No. 43. S. 944, 988; Mtsh. f. prakt. Derm. 1887. No. 15.*
—, *Mitteilungen über Lepra. Deutsche med. Woch. 1889. No. 27. S. 547; Allg. Wien. med. Ztg. 1889. No. 25.*
—, *Eine Lepra-Impfung beim Menschen. Arch. f. Derm. u. Syph. 1889. Ergänz.-H.*
—, *Ueber Lepra. Verh. des X. intern. med. Kongr. Berlin 1890. V. 16. Abt. S. 27.*
—, *Lepra mit besonderer Berücksichtigung der Uebertragung durch Heredität und Kontagion. Arch. f. Derm. u. Syph. 1891. H. 1.*
—, *Die gegenwärtige Verbreitung der Lepra in Europa und ihre sociale Bedeutung. Wien. klin. Woch. 1892. No. 36, 37.*
—, *Ueber den gegenwärtigen Stand der Lepra in Europa. II. Intern. dermat. Kongr. Wien 1892. Deutsche med. Woch. 1893. No. 3. S. 65.*
—, *Zur Frage der visceralen Lepra. Verh. d. IV. Kongr. d. deutschen dermat. Ges. Breslau 1894.*
Arnot, H., *Condition of nerv-trunks and other parts in a case of anaesthetic leprosy. Transact. of the path. Soc. XIX. 1869. S. 35.*
Ashmead, A. S., *Traditional treatment of leprosy in Japan and China. Journ. of the Amer. med. Assoc. XXII. 1894. No. 17.*
—, *Leprosy in America before the advent of the Spaniards and the Negroes. Ebenda 1894. Dec.*
—, *A puncture with a bone of a living fish in the West Indies, followed by leprosy in a caucasian subject. Ebenda 1895. March 16.*
—, *Journ. of the cutan. and genito-urin. dis. XII. 1894. S. 107, 209.*
—, *Med. Rec. XLVI. 1894. S. 355.*
—, *Leprosy in Brazil. Med. News. LIX. No. 18. S. 493. Oct. 1896.*
—, *Leprosy overcome by isolation in the middle ages. Janus. I. 1897. No. 6. S. 558.*
—, *Emigration-leper-laws for America. Ebenda S. 559.*
—, *Suppression and prevention of leprosy. Norristown 1897.*
—, *International leprosy legislation. Lancet. 1898. Febr. 5.*
—, *The contagious nature of anaesthetic leprosy. Ebenda 1898. March 26. S. 893.*
—, *La distribution géographique de la lèpre. Par le Dr. Ehlers. Janus. IV. 1899. No. 2. S. 70.*
Auché *et* **Carrière,** *De la contagiosité de la lèpre par la vaccine. III. Congr. franç. de méd. int. Nancy 1896. Cbl. f. Bakt. XX. 1896. No. 18/19. S. 686.*
Azoulay, *La lèpre dans l'Inde. Méd. mod. 1893. No. 41.*

Babcock, *J., A case of lepra nervorum. New York med. Rec. 1888. Sept. 15.*
Babes, *V., Observations sur la topographie des bacilles de la lèpre dans les tissus etc. Arch. de phys. norm. et path. 1883. No. 5.*
—, Note sur les rapports des bacilles de la tuberculose et de la lèpre avec les surfaces tégumenteuses. Compt. rend. de la Soc. de biol. 1883.
—, Etude comparative des bactéries de la lèpre et de la tuberculose. Compt. rend. de l'acad. des sc. XCVI. 1883. No. 17.
—, Comparaison entre les bacilles de la tuberculose et ceux de la lèpre. Ebenda No. 18.
—, Soc. de biol. Séance du 27 juillet 1895. Progr. méd. 1895. 3 août. S. 71.
— et **Kalindéro**, *Notes sur la distribution du bacille de la lèpre dans l'organisme. Soc. de biol. 27 juillet 1895.*
—, Untersuchungen über den Leprabacillus und über die Histologie der Lepra. Berlin 1898.
— et **Lévaditi**, *C., L'histologie pathologique de l'oeil dans la lèpre. Arch. des scienc. méd. Sept.—Nov. 1898.*
—, Ueber die Kultur der von mir bei Lepra gefundenen Diphtheridee. Cbl. f. Bakt. XXV. 1899. No. 4. S. 125.
Baily, *C. W., Leprosy in India. Brit. med. Journ. 1898. April 1.*
Bakewell, *R. H., Dr. Beauperthuy's treatment of leprosy. Med. Tim. and Gaz. 1870. May 21. S. 550; 1871. Febr. 25. S. 233, July 22. S. 113.*
—, On the cure of leprosy. Ebenda 1890. May 31.
Ball, *Halsaffektion bei einem Leprösen. Cbl. f. Laryng. X. 1894. No. 8.*
Bälz, *E., Beiträge zur Lehre von der Lepra. Arch. f. prakt. Derm. 1885. Ergänz.-H.*
—, Beitrag zur Theorie der Lepra. Sei-i-Kwai. XIII. 1894. S. 2.
—, Zur Lehre von der Lepra und ihrer Behandlung. Berl. klin. Woch. 1897. No. 46. S. 997, No. 47. S. 1031.
Barallt, *L., Du Hoang-Nan et de son emploi contre la lèpre. Thèse. Paris 1880.*
Barannikow, *Zur Frage über die Bakteriologie der Lepromata. Cbl. f. Bakt. XXVI. 1899. No. 4/5. S. 113.*
Bargigli, *T., La lèpre de Mytilène. L'Union méd. 1878. No. 49.*
Bartels, *Die Lepra auf den Marschall-Inseln. Deutsche med. Woch. 1899. No. 1. S. 12.*
Baude, *E., A propos d'un cas de lèpre observé à Lille. Ann. de derm. 1889. S. 947.*
Baumgarten, *Ueber die Unterscheidungsmerkmale der Bacillen der Tuberkulose und der Lepra. Mtsh. f. prakt. Derm. 1884. No. 7.*
—, Berl. klin. Woch. 1888. No. 11. S. 217.
Beaujean, *Réclamation au sujet de la léproserie de Pondichéry. Arch. de méd. nav. 1867. Juillet. S. 68.*
Belcher, *F. W., Notes on the mediaeval Leper-Hospitals in Ireland. Dubl. quart. Journ. 1868. Aug. S. 36.*
Belfied, *Journ. of cut. and vener. dis. I. 1883. No. 10. July. S. 295.*
Benson, *H., Case of elephantiasis Graecorum. Dubl. Journ. of med. Sc. 1872. April. S. 290.*
—, Case of elephantiasis Graecorum. Ebenda 1877. June.
Bergengrün, *P., Ein Beitrag zur Kenntnis der Kehlkopflepra. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. II. 1894. H. 1.*
—, Zwei weitere Fälle von Kehlkopflepra. Ebenda 1894. H. 2.
—, Topographisches über den Bacillus leprae. St. Petersb. med. Woch. 1895. No. 47.
Bergmann, Adolf *v., Ueber Lepra in Riga. St. Petersb. med. Woch. 1885. No. 38/39.*
—, Zur Kontagiosität der Lepra. Samml. klin. Vortr. N. F. No. 38. 1892.
—, Die Lepra. Deutsche Chirurgie. Lief. 10b. Stuttgart 1897.
—, Dermatol. Ztschr. V. 1898. No. 1. S. 17.
—, **E.** *v., Die Lepra in Livland. St. Petersb. med. Ztschr. XVII. 1870. 191.*
Bertrand, *J. H., Report of a case of leprosy. Phil. Rep. 1891. Jan. 3.*
Besnier, Ernest, *Communication sur la lèpre. Bull. de l'Acad. de méd. 1887. No. 41; Ann. de derm. et de syph. VIII. 1887. S. 803.*
—, La lèpre. Paris 1887.
—, Sur la lèpre. Paris 1897.
Bibb, *R. H. L., The nature and treatment of leprosy. Amer. Journ. of the med. Sc. 1894. Nov. S. 539.*
Bidenkap, *Tilfälde af Spedalskhed. Norsk Mag. for Laegev. 1880. Forh. 8.*
—, An abstract of lectures on leprosy. Christiania 1886.
Binder, *A., Ueber die Lage der Leprazellen in den Geweben. Ziegler u. Nauwerck's Beitr. II. S. 453.*
Bistis, *J., Ueber zwei Fälle von lepröser Chorioretinitis. Cbl. f. prakt. Augenheilk. 1899. Nov. S. 328.*

Blaschko, A., *Die Lepra im Kreise Memel. Berl. klin. Woch. 1896. No. 20. S. 432, No. 21. S. 462.*
—, *Zur Unterbringung der Leprösen. Deutsche med. Woch. 1896. No. 39. S. 634.*
—, *Die Lepra im Kreise Memel. Berlin 1897.*
— *und* **Brasch, Martin,** *Beiträge zur Früh- und Differentialdiagnose der Lepra. Allg. med. Ctl.-Ztg. 1896. No. 77 u. 78.*
Bloch, Iwan, *Beiträge zur Geschichte und geographischen Pathologie des Aussatzes. Deutsche med. Woch. 1900. No. 9. S. 150.*
Bodin, Eugène, *Examen bactériologique de la lèpre. Rev. de méd. XIV. 1894. No. 9. S. 808.*
Boeck, W., *Spedalskheden i di forenede Stater i Nordamerika. Nord. med. Ark. III. 1871. No. 1. S. 1.*
Boinet, E., *et* **Borral, A.,** *De la cellule géante dans la lèpre. Rev. de méd. XI. 1891. No. 4. S. 339.*
Bomford, G., *Nerve-stretching in anaesthetic leprosy. Lancet. 1881. Febr. 26.*
Bonn, *Leprosy in the Virgin Islands. Med. Rec. 1884. May 17.*
Bonome, *Ueber die Lungenlepra. Virch. Arch. CXI. 1888. H. 1. S. 114.*
—, *Sulla lepra dei polmoni. Arch. per le scienze med. 1888. No. 2. S. 39.*
Bordoni-Uffreduzzi, *Ueber die Kultur der Lepra-Bacillen. Ztschr. f. Hyg. III. 1887. H. 1. S. 178.*
—, *Zur Frage der Leprabacillen. Berl. klin. Woch. 1888. No. 11. S. 216.*
—, *La coltivazione del bacillo della lebbra. Arch. per le scienze med. 1888. No. 3. S. 53.*
—, *Ueber die Kultur des Leprabacillus. Cbl. f. Bakt. XXVI. 1899. No. 14/15. S. 453.*
Borthen, Lyder, *und* **Lie, H. B.,** *Die Lepra des Auges. Leipzig 1899.*
Böttcher, *Ueber Veränderungen in den Venen und der Leber im Gefolge von Lepra. Dorpat. med. Ztschr. VI. 1876. H. 2. S. 174.*
Boyle, R., *A sanitary crusade through the east and Australasia. London 1893.*
Brassac, *Essai sur l'éléphantiasis des Grecs. Arch. de méd. nav. VI. 1866. S. 120.*
—, *Note sur la léproserie de Pondichéry. Ebenda 1867. Févr. S. 124.*
—, *Une mission méd. à Cumana. Ebenda 1869. Sept. S. 178.*
Breuer, *Ein Fall von Lepra. Vjschr. f. Derm. u. Syph. 1880. H. 4. S. 529.*
Brieger, *Klinische Beobachtungen an zwei Leprösen. Berl. klin. Woch. 1896. No. 50. S. 1105.*
Brigidi, V., *Studio anatomo-patologico della lebbra. Lo Sperimentale. 1889. Agosto.*
Brocq, L., *La lèpre doit-elle être considérée comme une affection contagieuse? Ann. de derm. et de syph. VI. S. 650, 721.*
—, *De la transmissibilité de la lèpre de l'homme malade à l'homme sain. Gaz. hebd. 1888. No. 22, 23.*
Broes van Dort, T., *Die Lepra in Holland und seinen Kolonien. Derm. Ztschr. IV. 1897. S. 151.*
—, *Een en ander over de lepra in Nederland en zijn koloniën. Weekbl. van het Ned. Tijdsch. v. Geneesk. 1897. I. No. 8, 10; II. No. 11.*
—, *Die Lepra in der holländischen Kolonie Surinam, einst und jetzt. Derm. Ztschr. IV. 1897. S. 591.*
—, *Zur Aetiologie der Lepra. Ebenda V. 1898. No. 2.*
—, *Historische studie over lepra etc. Rotterdam 1898.*
Brown, *Occidental Med. Tim. 1897. Sept.*
Brunelli, P., *La lebbra nell' Isola di Creta. Annal. univ. CXIX. 1867. S. 3.*
Bruno, D., *A clinical study of leprosy. Arch. of Med. 1881. No. 3.*
Brutzer, C., *Sektionsbefund aus dem Leprosorium zu Riga. St. Petersb. med. Woch. 1898. No. 42.*
Buchholz, *Om Spedalskheden som Folkesydom. Christiania 1872.*
Bull, O. B., *and* **Hansen, J. B.,** *The leprous diseases of the eye. Christiania and London 1873.*
Burow, E., *Ueber Lepra taurica. Mtsh. f. prakt. Derm. 1885. Ergänz.-H.*
Buzzi, F., *Vorläufige Mitteilung über einen mit Carrasquilla'schem Serum behandelten Fall von Lepra. Deutsche med. Woch. 1897. No. 42.*
Calhoun, O. W., *A study of leprosy at mount Lebanon, Syria. New York med. Rec. 1882. Dec. 16.*
Campana, R., *Note cliniche ed anatomiche sulla lepra. Ann. univ. di med. e chir. 1881. H. 4 u. 5.*
—, *Un segno semiologico nella lepra tuberculare incipiente. Gazz. degli osped. 1883. No. 20.*
—, *Quelques inoculations des nodules lépreux. Arch. ital. de biol. III. 1883.*
—, *Alcune inoculazione di noduli leprosi. Arch. per le sc. med. II. 1883. No. 3.*

Campana, R., *Della transmissibilità della lepra negli animali bruti osservazioni sperimentali. Jahresbericht der dermat. Klinik der Universität Genua 1884.*
—, *Ancora della trapiantazione della lepra negli animali bruti. Boll. della R. Accad. med. di Genova. 1866. No. 7.*
—, *Nochmals die Uebertragung der Lepra auf Tiere. Vjschr. f. Derm. u. Syph. 1887. H. 2. S. 435.*
—, *Ueber einen mit dem Leprabacillus identischen Organismus. II. Intern. derm. Kongr. Wien 1892. Deutsche med. Woch. 1893. No. 3. S. 65.*
—, *Atti d. XI. Congr. med. intern. II. 1894. S. 174.*
Caramitsas, G., *Quelques mots sur la lèpre anesthétique. I. congr. des méd. Grecs. Constantinopel 1883.*
Carrasquilla, L. **Juan de Dios**, *Sérothérapie de la lèpre. Bogota 1897.*
—, *Rapport verbal de M. Bouqué sur la communication imprimée (en langue espagnole) de M. le Dr. J. Carrasquilla, à Bogota (Columbie), concernant le traitement sérothérapique de la lèpre. Bull. de l'Acad. Roy. de méd. de Belgique. IV. Sér. X. No. 10. 1896.*
—, *Serumtherapie der Lepra. Wien. med. Woch. 1897. No. 41 ff.*
Carrière, M., *Traitement de la lèpre par l'huile de pétrole. Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux. 18 juin 1897.*
Carter, H. V., *The pathology of leprosy. Med.-chir. Transact. LVI. 1873. S. 267.*
—, *Report on leprosy and leper asylums in Norway. London 1878.*
—, *Note on the histology of „lepra leprosa" (leprous eruptions). Transact. of the path. Soc. XXVII. 1876. S. 297.*
—, *Memorandum on leprous nervous disease. Ebenda XXVIII. 1878.*
Castaneda, G. J., *Causa y tratamiento racional de la lepra de los Griegos. Bogotá 1882.*
Castel, Du, *Lèpre et simili-lèpre. Ann. de derm. 1893. Avril. S. 444, Mai. S. 591.*
Chassiotis, D., *Ueber die bei der anästhetischen Lepra im Rückenmark vorkommenden Bacillen. Mtsh. f. prakt. Derm. 1887. No. 23.*
Chatinière, **Henri**, *Expériences sur la toxicité de l'urine des lépreux tuberculeux. Ann. de derm. et de syph. VI. 1895. No. 3.*
Chapin, H. D., *Experiments upon leprosy with the traces of erysipelas. Med. Rec. 1899. Jan. 7.*
Chew, R. S., *Med. Rec. XLV. 1894. S. 415.*
Chomse, O., *Ein Beitrag zur Kasuistik der Lepra in den Ostseeprovinzen Rußlands, speciell Kurlands. Mitau 1887.*
Coffin, *Etude de la lèpre aux îles de Maurice et de la Réunion. Journ. des mal. cut. et syph. 1895. Juin. S. 352.*
Coni, E., *Contribucion al estudio de la lepra anestésica. Buenos-Ayres 1878.*
Cooper, A. D., *Are leprosy and syphilis identical? Lancet. 1890. June 14.*
Corlett, W. T., *Cleveland med. Gaz. IX. S. 467.*
Cornil, V., *Note sur le siège des bactéries dans la lèpre et sur les lésions des organes dans cette maladie. Union méd. 1881. No. 134, 178, 179.*
— et **Suchard**, *Note sur le siège des parasites de la lèpre. Ann. de derm. et de syph. II. 1881. No. 4.*
Corre, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 559.*
Cottle, W., *A case of leprosy apparently arrested. Brit. med. Journ. 1889. July 6.*
Coutagne, H., *Lyon méd. 1894. No. 47. S. 448.*
Cramer, *Ueber Nervenausschabung bei Lepra. Deutsche med. Woch. 1892. No. 33. S. 754.*
Crespin, *Deux cas de lèpre incomplète. Ann. de derm. et de syph. 1897. No. 7.*
Crocker, H. **Radcliffe**, *A promising treatment for leprosy. Lancet. 1896. Aug. 8. S. 364.*
Czaplewski, *Ueber einen aus einem Leprafalle gezüchteten Alkohol- und säurefesten Bacillus aus der Tuberkelbacillengruppe. Cbl. f. Bakt. XXIII. 1898. No. 3/4. S. 97, No. 5/6. S. 189.*
Czerny, *Ein Fall von Lepra Arabum in Heidelberg. Münch. med. Woch. 1896. No. 11.*
Dalton, Dr. *Beauperthuy's treatment of leprosy. Med. Tim. and Gaz. 1871. July 1. S. 21.*
Daly, W. H., *Leprosy. Phil. Rep. 1892. April 23.*
Damaschino, *Documents pour servir à l'étude anatomo-pathologique de la lèpre. Arch. de méd. expérim. 1891. No. 2.*
Damsch, *Uebertragungsversuche von Lepra auf Tiere. Virch. Arch. XCII. 1883. H. 1. S. 20.*
Danielssen, D. C., *Beretning om Lungegaardshospitalets Virksomhed i Treaaret 1865—1867. Christiania 1868.*
—, *Nord. med. Arch. I. 1869. No. 1.*

Danielssen, D. C., *Beretning om Lungegaardshospitalets Virksomhed. Norsk Mag. for Laegevid. 1871. S. 193.*
—, *Lungegaardshospitalets Virksomhed i Treaaret 1871—1873. Ebenda 3. Raekke. IV. 1874. H. 6. S. 313.*
—, *Beretning om Lungegaardshospitalets Virksomhed 1874—1876. Ebenda 3. Raekke. VII. 1877. S. 357.*
—, *Beretning om Lungegaardshospitalets Virksomhed i Treaaret 1877—1879. Ebenda 3. Raekke. X. 1880.*
—, *Beretning om Lungegaardshospitalets Virksomhed i Treaaret 1883—1885. Ebenda 1886. No. 9.*
—, *Arch. roumain. de méd. et de chir. 1889. Jan.*
—, *Mtsh. f. prakt. Derm. XIII. 1890. No. 3 u. 4.*
—, *Tuberkulin gegen Lepra angewendet im Lungegaardshospital. Mtsh. f. prakt. Derm. XIII. 1891. No. 3.*
—, *Zur Therapie der Lepra. Ergänzungshefte z. Arch. f. Derm. u. Syph. H. 1. 1893.*
—, *Behandlung der Lepra. Penzoldt u. Stintzing's Handb. d. spec. Ther. innerer Krankh. I. 1894. S. 493.*
— et **Boeck,** *Traité de la Spedalskhed. Paris 1848.*
Daubler, *Ueber Lepra und deren Kontagiosität. Mtsh. f. prakt. Derm. 1889. No. 3.*
Dehio, K., *Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra. Dorp. med. Ztschr. VI. 1877. S. 233.*
—, *Ueber die Erkrankung peripherer Nerven bei der Lepra anaesthetica. St. Petersb. med. Woch. 1889. No. 42, 48.*
—, *Ueber die Erkrankung des Gefäſs- und Nervensystems bei der Lepra. LXV. Vers. d. Ges. deutscher Naturforscher und Aerzte, Nürnberg 1893. Deutsche med. Woch. 1893. No. 44. S. 1089.*
—, *Referat über die Thätigkeit der Gesellschaft zur Bekämpfung der Lepra. St. Petersb. med. Woch. 1893. Oct.*
—, *Der Aussatz einst und jetzt. Derm. Ztschr. III. 1896. S. 17.*
—, *Ueber die Isolierung der Aussätzigen in Leproserien. St. Petersb. Woch. 1897. No. 22.*
—, *Zur Serumtherapie der Lepra. Ebenda 1898. No. 27.*
Déjerine, J., et **Leloir, H.,** *Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur les altérations nerveuses: 1) dans certains cas de gangrène; 2) dans la lèpre. Arch. de phys. norm. et path. 1881. No. 6.*
— —, *Altérations nerveuses dans certaines gangrènes et dans la lèpre. Ebenda 1882. No. 2.*
Delupis, Dojmi Lorenz Ritter v., *Zwei auf Lissa in Dalmatien beobachtete Fälle von Lepra. Wien. med. Woch. 1897. No. 39.*
Dock, G., *Leprosy with a report on two cases. Transact. of the Texas State med. Assoc. 1889. April.*
Donnet, J. J. L., *Clinical notes on leprosy. Brit. med. Journ. 1889. Aug. 10.*
Donor, W. J., *Report of three cases of true leprosy. New York med. Rec. 1875. No. 20.*
Dorssen, J. M. H. van, *Wilhelm ten Rhijne and leprosy in Batavia in the 17th century. Janus. II. 1897/98. S. 252, 353.*
Dougall, J., *Report on the treatment of leprosy with Gurjun oil. Calcutta 1874.*
—, *On the treatment of leprosy with Gurjun oil. Med. Tim. and Gaz. 1874. No. 21. S. 586.*
Doutrelepont, *Zur Pathologie und Therapie der Lepra. Arch. f. Derm. u. Syph. 1892. Ergänz.-H. I.*
—, *Zur Pathologie und Therapie der Lepra. Verh. d. deutsch. dermat. Ges. Kongr. 1891. Leipzig und Wien 1892.*
— u. **Wolters,** *Beitrag zur visceralen Lepra. Arch. f. Derm. u. Syph. XXXIV. 1896. H. 1. S. 55.*
Doyon, A., *Une visite à l'hôpital des lépreux de Scutari. Ann. de derm. 2. Sér. IX. 1888.*
— et **Diday,** *Comment devient-on lépreux. Lyon méd. 1888. No. 19—21.*
Dreckmann, *Ueber Heilung eines Falles von Lepra nach der Unna'schen Methode. Mtsh. f. prakt. Derm. 1888. No. 23.*
Dreckworth, D., *On a case of elephantiasis Graecorum. St. Barthol. Hosp. Rep. X. 1875. S. 279.*
—, *Case of morphaea. Brit. med. Journ. 1876. March 11. S. 320.*
Ducrey, *Ueber Kultur der Leprabacillen. II. intern. dermat. Kongr. Wien 1892. Deutsche med. Woch. 1893. No. 3. S. 65.*
—, *Tentativi di coltura del bacillo della lepra con risultato positivo. Giorn. ital. delle mal. vener. e della pelle. XXVII. Fasc. 1. 1892. S. 76.*
Dudgeon, J., *On leprosy in China. Glasgow med. Journ. 1877. Oct. S. 451.*

Duhring, L. A., *A case of lepra maculosa. Med. News. 1890. Dec. 27.*
—, *Notes on a visit to the Leper Hospital at San Remo. Am. Journ. of med. Sc. 1892. March.*
Duke, Joshua, *The serum treatment of leprosy. Ind. med. Gaz. 1898. Oct. S. 368.*
Duncan, L., *The non-contagiousness of leprosy. New York med. Rec. 1892. Sept. 10.*
Durand-Fardel, M., *La lèpre en Chine. Gaz. méd. de Paris. 1877. No. 26, 28, 30, 33, 34.*
Düring, E. v., *Lepra und die Frage ihrer Kontagiosität nach Beobachtungen in Konstantinopel. Mtsh. f. prakt. Derm. XVI. 1893. No. 6. S. 255, No. 7. S. 303.*
—, *Lepra und Syringomyelie. Deutsche med. Woch. 1894. No. 6. S. 123.*
—, *Zur Lehre von der Lepra; Contagion und Heredität. Ebenda 1898. No. 20. S. 316, No. 21. S. 331.*
—, *Die Schwierigkeiten in der Diagnose nervöser Lepraformen, insbesondere in Beziehung auf Syringomyelie. S.-A. aus der Festschr. zu Ehren von Filipp Josef Pick. Wien und Leipzig 1898.*
— *und* **Trantas**, *Ophthalmoskopische Befunde bei Leprösen. Deutsche med. Woch. 1900. No. 9. S. 146.*
Dyer, Isadore, *Leprosy. Texas med. Journ. 1894. May.*
—, *Report on the leprosy question in Louisiania. Proceed. of the Orleans Parish med. Soc. 1894. June.*
—, *A preliminary report on the use of „Antivenene" in the treatment of leprosy. New Orleans med. and surg. Journ. 1897. Oct.*
Ehlers, E., *Hosp. Tid. 4. R. II. 1894. No. 38. S. 929, No. 41. S. 1005, No. 42. S. 1029; Sem. méd. XIV. 1894. S. 525.*
—, *Aetiologische Studien über Lepra. Berlin 1896.*
—, *Sur les formes frustes ou abortives de la lèpre. Ann. de derm. 1896. S. 525.*
—, *La lèpre dans les Balkans. Bull. de la Soc. franç. de derm. et de syph. 1897. Juin.*
—, *Aussatz-Rekognoscierungsreise auf der Balkan-Halbinsel. Derm. Ztschr. V. 1898. No. 1. S. 1.*
—, *La distribution géographique de la lèpre. Janus. III. 1898. S. 140, 219.*
—, *Léproseries danoises du moyen-âge. Janus. IV. 1899. No. 4. S. 187, No. 5. S. 225, No. 6. S. 281, No. 7. S. 337, No. 8. S. 406, No. 9. S. 464, No. 10. S. 511, No 11. S. 588, No. 12. S. 646.*
Einsler, *Beobachtungen über den Aussatz im heiligen Lande. Herrnhuter Verlag 1898.*
Eklund, F., *Om spetelska. Stockholm 1879.*
Engel Bey, F., *Bericht über eine Lepra-Enquete in Aegypten. Mtsh. f. prakt. Derm. XVI. 1893. No. 12. S. 559.*
English, M. T., *Leprosy. Med. News. 1896. Nov. 7.*
Fagerlund, *Finlands Leprosorier. Helsingfors 1886.*
Falcao, Z., *La lèpre en Portugal. II. Intern. derm. Kongr. Wien 1892. Deutsche med. Woch. 1893. No. 3. S. 65.*
Figueroa, G., *Nuevo caso de lepra anestésica. Anale del émulo médic. argentino. II. 1878. No. 1.*
Fisichella, V., *Sulla tossicità dell' urina dei lebbrosi. La Rif. med. 1893. S. 180.*
—, *Il bacillo di Hansen del sangue dei lebbrosi. Giorn. della reale soc. d'higiene. XVI. 1894. S. 481.*
—, *Sulla riproduzione in situ dei noduli lebbrosi già distrutti col termocauterio. Gaz. degli osped. 1897. S. 67.*
Fitch, G. L., *The etiology of leprosy. New York med. Rec. 1892. Sept. 10.*
Fornara, D., *Airol bei Behandlung der Lepra. Wien. med. Pr. 1897. No. 6.*
Fox, *Leprosy, ancient and modern. Edinb. med. Journ. 1866. March. S. 795.*
—, *Unical lecture on tubercular leprosy. Med. Tim. and Gaz. 1876. Sept. 2. S. 248.*
Franke, *Ueber die Lepra des Auges. Vortr. Münch. med. Woch. 1900. No. 1. S. 30.*
Freeland, J., *Notes on leprosy as observed in Antigua, West Indies. Brit. med. Journ. 1889. Oct. 5.*
Frenkel, *Morvan'sche Krankheit und Lepra. Neurol. Cbl. 1894. No. 7.*
Friedel, C., *Lepra in Siam und Holländisch-Ostindien. Virch. Arch. XXVII. S. 183.*
Friedheim, *Demonstration eines Leprakranken. Verh. der deutschen derm. Ges. II. und III. Kongr. 1892. S. 264.*
Gairdner, A., *A remarkable experience concerning leprosy. Brit. med. Journ. 1887. June 11.*
Gallay, *Expériences thérapeutiques sur la lèpre. Arch. de méd. nav. 1894. Sept. S. 227, Oct. S. 275.*
Galewsky, *Ueber die sogenannte lepröide Trophoneurose. Verh. des IV. Kongr. der deutschen derm. Ges. in Breslau 1894.*

Gaskoin, G., *On leprosy. Med. Tim. and Gaz. 1872. April 27. S. 485.*
—, *On lepra Graecorum. Ebenda 1874. Febr. 21. S. 206.*
—, *On leprosy and lupus a sign of innutrition. Ebenda 1874. Sept. 5. S. 258.*
—, *A case of tubercular leprosy. Brit med. Journ. 1873. Dec. 6. S. 655.*
Gaucher, E., *Culture des bactéries de la lèpre. Gaz. méd. de Paris. 1881. No. 25.*
Geddings, W. H., *A case of indigenous leprosy. New York med. Rec. 1884. Aug. 16.*
Gémy, *Ann. de derm. et de syph. 1894. S. 1077.*
— et **Raynaud, L.**, *Etude sur la lèpre en Algérie et plus spécialement à Alger etc. Alger 1897.*
Gerlach, W., *Die Beziehungen zwischen Hautflecken und der Nervenerkrankung bei der Lepra anaesthetica. Virch. Arch. CXXV. H. 1.*
—, *Untersuchungen über die Unabhängigkeit der Bildung anästhetischer Hautflecke von der Erkrankung zugehöriger Nerven bei der Lepra anaesthetica. Inaug.-Diss. Dorpat 1890.*
—, *Ueber Lepra anaesthetica. Deutsche med. Woch. 1894. No. 20. S. 445.*
Gianturco, *Ref. Cbl. f. Bakt. VI.*
Gilmette, John D., *A case of leprosy. Lancet. 1900. March 3. S. 611.*
Glas, O., *Twå fall af elephantiasis Graecorum. Upsala Laekareför. Forh. 1872. S. 36.*
Glück, L., *Kommt Lepra in Dalmatien vor? Arch. f. Derm. u. Syph. XXXVI. 1896. H. 1 u. 2. S. 47.*
—, *Zur Geschichte der Lepra in Polen. Janus. I. 1897. No. 6. S. 541.*
—, *Ein Beitrag zur Geschichte der Lepra in Polen. Przeglad lekarski. 1897. No. 14.*
—, *Zur Differentialdiagnose zwischen Lepra nervorum und Syringomyelie. Wien. med. Woch. 1898. No. 25.*
Goldschmidt, J., *Die Lepra auf Madeira. Berl. klin. Woch. 1884. No. 9. S. 134.*
—, *Bericht über fünf mit dem Koch'schen Heilmittel behandelte Fälle von Lepra. Ebenda 1891. No. 2.*
—, *Koch'sche Reaktion mit Heilwirkung bei Lepra tuberosa. Ebenda No. 4. S. 89.*
—, *Wirkung des Tuberkulins auf Lepra. Ebenda No. 15. S. 368.*
—, *Die Lepra auf Madeira. Leipzig 1891.*
—, *Die Behandlung und Heilung der Lepra tuberosa mit Europhen. Therap. Monatsh[illegible]. 1893. April.*
—, *Zur Aetiologie und Prophylaxis der Lepra. Berl. klin. Woch. 1894. No. 7. S. 160[illegible].*
—, *La lèpre. Paris 1894.*
Gombault, *Arch. de neurol. 1895. Jan.*
Gordon, J. F. S., *The leprosy in olden times. Glasgow Journ. of int. Med. 1870[illegible]. Dec. S. 207.*
Grall, *Contribution à l'étude de la contagiosité de la lèpre etc. Arch. de méd. na[illegible]. 1894. Sept. S. 161, Oct. S. 288, Nov. S. 344.*
Gravagna, M., *Intorno alla presenza del bacillo di Hansen sulla superficie de[illegible] corpo etc. Rif. med. 1896. No. 138, 139.*
Gronwald, Chr., *Leprosy in Minnesota. Lancet. 1892. March 26.*
Grossmann, K., *On the causation of leprosy and the extent of its occurrence in Europ[illegible]. Brit. med. Journ. 1896. Dec. 5.*
Grünfeld, *Derm. Ztschr. V. 1898.*
—, *Der Aussatz im Gebiete der Donschen Kosacken und die Anwendung der Serum[illegible] therapie bei Lepra. Russ. Arch. f. Path., klin. Med. u. Bakt. V. No. 3.*
Guttmann, P., *Ueber Leprabacillen. Berl. klin. Woch. 1885. No. 6. S. 81.*
Habel, A., *Ein Fall von Lepra. Deutsche med. Woch. 1898. No 9. S. 135.*
Haberer, F., *Ueber Lepra in Hawaii. Mitt. d. deutschen Ges. f. Natur- u. Völkerkund[illegible] Ostasiens. VII. H. 1. 1898. S. 77.*
Hallopeau, *Ann. de derm. 1892. Mai.*
— et **Janselme, E.**, *Sur une poussée aiguë de lèpre à manifestations multiples et plu[illegible] particulièrement sur l'orchite aiguë lépreuse. Ebenda 1893. Mars. S. 281.*
Hammer, F., *Ueber Lepra und einen Besuch in den Leproserien Bergens. Württemb[illegible]. Korr.-Bl. 1891. No. 23, 24.*
—, *Ueber Lepra. Ebenda 1893. No. 20.*
Hansen, G. A., *Bidrag til Spedalskhedens karakterik. Nordisk med. Ark. 1870. [illegible] No 13, II. No. 16, 21.*
—, *Om vort kjendskab til Spedalskhedens Aarsager og om vore Forholdsregler mod Syg[illegible] dommen. Norsk Mag. for Laegev. 1872. S. 1.*
—, *Undersögelser angaaende Spedalskhedens Aarsager. Ebenda IV. 1877. H. 9.*
—, *Bacillus leprae. Virch. Arch. LXXIX. S. 31.*
—, *Etude sur la bactérie de la lèpre. Arch. de biol., van Benden et van Bam[illegible] beke. I. 1880. No. 1.*
—, *Studien über Bacillus leprae. Virch. Arch. XC. 1882. S. 542.*

Hansen, G. A., *Die Aetiologie und Pathologie der Lepra. Vjschr. f. Derm. u. Syph. 1884. H. 3 u. 4.*
—, *Etiologie et pathologie de la lèpre. Ann. de derm. V. 1884. No. 11.*
—, *Einige Bemerkungen über die anästhetische Form des Aussatzes. Vjschr. f. Derm. u. Syph. 1884. S. 557.*
—, *Om de seneste Undersögelser af Baciller i Spedalskhed. Norsk Mag. f. Laegev. 3. R. XIII. 1884. S. 256.*
—, *Die Lage der Leprazellen. Virch. Arch. CIII. 1886. S. 355.*
—, *Die Erblichkeit der Lepra. Ebenda CXIV. S. 560.*
—, *Ist die Lepra eine „im Aussterben begriffene" Infektionskrankheit oder ist sie erblich? Ebenda CXX. 1891. H. 3.*
—, *Lepröse Hoden. Festschrift, Oberarzt Dr. med. et philos. D. C. Danielssen zu seinem 50-jährigen Amtsjubiläum gewidmet.*
—, *Die Aetiologie der Lepra. Virchow-Festschrift 1891.*
—, *A propos de la lèpre et de la syringomyélie. Sem. méd. 1893. No. 56.*
—, *On the report of the Leprosy-Commission in India 1890—1891; a criticism. Lancet. 1893. Oct. 28. S. 1053.*
— **und Looft, Carl**, *Die Lepra vom klinischen und pathologischen Standpunkte. Kassel, Fischer 1894.*
Haren Noman, D. van, *Bijdrage tot de pathologie der Lepra Arabum. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1885. Afd. 2. S. 48.*
Harlingen, van, *Notes on three cases of leprosy. Phil. med. and surg. Rep. 1887. No. 5.*
Harris, Standford, *Leprosy in the Canary Islands. Journ. of trop. Med. 1898. Oct. S. 60.*
Hatch, W. K., *Inoculation of leprosy. Brit. med. Journ. 1886. June 6.*
Havelburg, W., *Einige Bemerkungen zur Lepra nach Erfahrungen aus dem Lepra-Hospital zu Rio de Janeiro. Berl. klin. Woch. 1896. No. 46. S. 1024.*
—, *Historische Bemerkungen zur Ausbreitung der Lepra in Brasilien. Ebenda 1897. No. 33. S. 731.*
Hayd, H. E., *A visit to the New-Brunswick Lazaretto. New York med. Rec. 1887. Oct. 1.*
Hayem, *Bull. méd. 1892. 10 oct.*
Heath, Douglas, *A case of anaesthetic leprosy. Lancet. 1894. June 23. S. 1553.*
Hedenius, *Nugra ord om spetälskan och nehnes orsaker. Upsala läkför. Förh. XVIII. 1883. S. 216.*
Hejberg, H., *Ueber Lepra mutilans und die trophoneurotischen Veränderungen bei Aussatz. Nordisk Med. Ark. XIX.*
—, *Om lepra mutilans. Klinisk Aarbog. III. 1887. S. 301.*
Hellat, *Eine Studie über die Lepra in den Ostseeprovinzen. Dorpat 1887.*
—, *Die Lepra in den Ostseeprovinzen. Mitau 1888.*
Hersman and **Lyon**, *A case of leprosy of the mixed type. Internat. med. Magaz. 1896. July.*
Hernando, Benito, *Algunas ideas acerca de la calentura leprosa. Rev. espec. Madrid 1878. I. S. 331.*
—, *De la lepra en Granada. Granada 1881.*
Hicks, E. H., *Leprosy in the Republic of Columbia. S.-A. Brit. med. Journ. 1890. Nov. 8.*
—, *Notes on lepra mutilans in South America. Ebenda 1892. Jan. 23.*
Hillairet et Gaucher, *Note sur le parasitisme de la lèpre. Gaz. méd. de Paris. 1880. No. 51.*
Hillis, John D., *Report on the Leper Asylum at Mahaica, Brit. Guiana, for the year 1877. Demarara 1878.*
—, *On leprosy in British Guiana. London 1881.*
—, *The lesions of the throat in leprosy. Dubl. Journ. 1890. March.*
Hjort, J. F., *Om Spedalskheden i Norge og Foranstellninger imod somme. Christiania 1871.*
—, *Om Arsagerne til den spedalske Sygdom. Norsk Mag. for Laegev. 1872. S. 105.*
Hirsch, *Handb. d. hist.-geogr. Path. 2. Aufl. II. 1883. S. 1.*
Hirschberg, J., *Ein Fall von Lepra des Auges. Cbl. f. Augenhk. XV. 1891. S. 291.*
Hodara, M., *Zwei Fälle von Neurolepriden. Mtsh. f. prakt. Derm. XXV. 1897. No. 2. S. 61.*
Hoggan, G. u. F. E., *Ueber Nervenveränderungen bei Lepra anaesthetica. Mtsh. f. prakt. Derm. 1882. No. 1.*
—, *Études sur les changements subis par le système nerveux dans la lèpre. Arch. de phys. norm. et path. 1882. H. 6.*

Holst, Axel, *Zur Geschichte der Leprafrage in Norwegen. Deutsche Vjschr. f. öff. Gesundheitspfl. XXIX. 1897. H. 3. S. 467.*
—, **P. E.,** *Die Inokulabilität und Züchtung der Leprabacillen aufser dem Organismus. Festschrift, Oberarzt Dr. med. et philos. D. C. Danielssen zu seinem 50-jährigen Amtsjubiläum gewidmet.*
Horder, Edward G., *Bacillus of leprosy in the blood. Journ. of trop. Med. 1899. Oct. S. 68.*
Hovorka v. Zderas, Oscar, *Ueber einen bisher unbekannten endemischen Lepraherd in Dalmatien. Arch. f. Derm. u. Syph. 1895.*
Huet, G. D. L., *Een geval van Lepra Arabum, lijkopening. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1868. Afl. 1. S. 113.*
Hulanicki, W., *Die leprösen Erkrankungen des Auges. Inaug.-Diss. Dorpat 1892; Cbl. f. prakt. Augenhk. 1893. Sept.*
Hutchinson, J., *Norwegian notes. On leprosy. Med. Tim. and Gaz. 1869. Oct. 30. S. 514.*
—, *On the etiology of true leprosy. Med. Press and Circ. 1880. July 28, Aug. 11.*
—, *Leprosy. Lancet. 1880. No. 13.*
—, *Notes on acquired leprosy as observed in England. Brit. med. Journ. 1889. June 20, July 6.*
—, *The leprosy problem. Friends Quart. Examiner. 1890. Jan.*
—, *Some facts illustrating the early stages of leprosy. Brit. med. Journ. 1890. Febr. 15, March 8.*
—, *Notes on the leprosy in various countries. Brit. med. Journ. 1890. March 22.*
—, *Verh. des X. internat. med. Kongr. Berlin 1890. V. 16. Abt. S. 27.*
—, *Arsenic as a therapeutic in leprosy. London Soc. Transact. 1893. Febr. 27.*
Hyde, J. N., *The distribution of leprosy in North America. Am. Journ. of the med. Sc. CVIII. 1894. No. 3. Sept. S. 251; Boston Journ. 1894. June 7.*
Jacoby, *Contribution to the study of anaesthetic leprosy. Journ. of nerv. and ment. dis. 1889. June.*
—, *A contribution to the study of anaesthetic leprosy etc. Boston Journ. 1889. Aug. 29.*
Jamieson, W. Allan, *A visit to the Reknaes Hospital for Lepers at Molde, Norway. Edinb. med. Journ. 1890. Nov.*
Jeanselme, E., *La lèpre. La Presse méd. 1897. No. 84. S. 221, No. 85. S. 229.*
— and **Morax, V.,** *The ocular manifestations of leprosy. Journ. of trop. Med. 1899. May. S. 266, June. S. 293.*
Jelly, W., *Typical tubercular leprosy. Ebenda 1877. Oct. S. 317.*
Jessner, *Die Pathologie der Lepra. Berl. Klinik. H. 109. Berlin. Juli 1897.*
Jitsch, *Ref. Mtsh. f. prakt. Derm. 1886. S. 76.*
Impey, S. P., *A handbook on leprosy. London 1896.*
—, *The non-contagiousness of anaesthetic leprosy. Lancet. 1897. Sept. 25. S. 789.*
Joelsohn, B., *Ueber die Erkrankung des Gefäfssystems bei der Lepra. Inaug.-Diss. Dorpat 1893.*
Johnston and **Jamieson,** *Three cases illustrating the value of the bacteriological diagnosis of leprosy for public health purposes. The Montreal med. Journ. 1897. Jan.*
Josef, Max, *Ueber Lepra. Berl. klin. Woch. 1896. No. 37. S. 821.*
—, *Ueber viscerale Lepra. Festschrift zu Ehren von Filipp Josef Pick. 1898.*
Iwanowsky, *Ueber die Veränderungen der Lymphdrüsen bei Lepra tuberosa. Virch. Arch. LXXXI. 1880. S. 507.*
Kalindero, N., *Beitrag zum Studium der Lepra. Wien. med. Presse. 1892. No. 39.*
—, *Ueber Lepra auf der Balkanhalbinsel. II. intern. derm. Kongr. Wien 1892.*
— u. **Babes,** *Intern. derm. Kongr. 1889.*
— —, *Zwei Fälle von mehrere Wochen lang andauernder Allgemeinreaktion bei Leprösen nach einmaliger Einspritzung von 0,8 mg Tuberkulin. Deutsch. med. Woch. 1890. No. 14. S. 509.*
Kanthack, A., u. **Barclay, A.,** *Ein Beitrag zur Kultur des Bacillus leprae. Virch. Arch. CXXV. 1891. S. 398.*
Kaposi, *Ueber Kombination von Syphilis und Lepra. Wien. klin. Woch. 1889. No. 1. S. 13.*
—, *Lepra anaesthetica neben Lues. Deutsche med. Woch. 1890. No. 29. S. 594.*
—, *Lepra. Med. Press and Circ. LVII. 1894. S. 59.*
—, *Ueber Lepra. Allg. Wien. med. Ztg. 1896. No. 1.*
—, *Zur Frage der Kontagiosität und Prophylaxis der Lepra. Wien. klin. Woch. 1897. No. 45.*
Kartulis, *Ueber die Anwendung des Koch'schen Heilmittels in Aegypten. Deutsche med. Woch. 1890. No. 16. S. 577.*
Kaurin, E., *Om öjenlidelser hos de spedalske. Tidskr. f. prakt. Med. 1885. S. 81.*
—, *Ebenda 1886. No. 23.*

Kaurin, E., *Un cas de lèpre. Ann. de derm. VIII. 1887. S. 91.*
—, *Hôpital de Reknaes et léproserie de Reknaes. Ebenda IX. 1888.*
—, *Norsk Mag. f. Laegev. Forhdl. 1889. S. 117.*
—, *Ebenda 1889. No. 3.*
—, *Notes on the etiology of leprosy. Lancet. 1890. Jan. 25, Febr. 1.*
—, *Erbliche Disposition für Lepra. Med. Rev. 1890. Jan.*
—, *Leprastudien. Festschrift, Oberarzt Dr. med. et philos. D. C. Danielssen zu seinem 50-jährigen Amtsjubiläum gewidmet.*
—, *Norsk Mag. f. Laegevid. 1895. April.*
Kellogg, J. C., *Zur pathologischen Anatomie der Lepra der Nervenstämme. Mtsh. f. prakt. Derm. XXII. H. 4. Febr. 1896.*
—, *On the morbid anatomy of leprosy of the nerv trunks. St. Louis med. and surg. Journ. 1896. Nov.*
Kiönig, C., *Latent Spedalsked. Norsk Mag. f. Laegevid. 1888. S. 932.*
Kirchner, Martin, *Aussatzhäuser sonst und jetzt. Münch. med. Woch. 1900. No. 1. S. 24; Berl. klin. Woch. 1900. No. 2. S. 21.*
Klingmüller und Weber, *Untersuchungen über Lepra. Deutsche med. Woch. 1897. No. 8. S. 117.*
Kneeland, L. *On leprosy, as it exists in the Sandwich Islands. Boston med. and surg. Journ. 1873. March 6. S. 233.*
Köbner, *Ueber Lepra an der Riviera. Vjschr. f. Derm. 1876. H. 1. S. 3.*
—, *Uebertragungsversuche von Lepra auf Tiere. Virch. Arch. LXXXVIII. 1881. S. 282.*
—, *Demonstration von Leprapräparaten. Berl. klin. Woch. 1884. No. 2. S. 28.*
Koch, F., *Die Prophylaxe der Lepra in Skandinavien, ihre Erfolge und Lehren. Deutsche med. Woch. 1896. No. 30. S. 485.*
—, *Nochmals zur Leprafrage. Ebenda No. 37. S. 600.*
—, **R.,** *Die Lepra-Erkrankungen im Kreise Memel. Jena 1897.*
Köhler *(Kosten), Ein Fall von Lepra maculosa mutilans. Berl. klin. Woch. 1877. No. 46.*
Kolle, W., *Mitteilungen über Lepra nach Beobachtungen in Südafrika. Deutsche med. Woch. 1899. No. 39. S. 647.*
Kollock, Charles W., *Leprosy affecting the eyes. Med. News. 1888. Febr. 25.*
Koppel, H., *Ueber die Ursachen des schnellen Umsichgreifens der Lepra in Livland in den letzten 20 Jahren. St. Petersb. med. Woch. 1897. No. 37.*
—, *Ueber die Verbreitung der Lepra und den Kampf mit ihr in den baltischen Provinzen. Arch. f. prakt. Derm. 1897. S. 106.*
Krishna, B., *Leprosy in Bombay. Transact. of the med. and phys. Soc. of Bombay; Ref. Lancet. 1891. Jan. 10.*
Kübler und Kirchner, M., *Die Lepra in Rufsland. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. 1897.*
Kudrjawski, G. N., *Die Beziehung der Lepra zur Morvan'schen Krankheit und Syringomyelie. Diss. St. Petersburg 1896. Russ.*
Kühne, *Zur pathologischen Anatomie der Lepra. Dermatol. Studien. H. 6. 1887.*
Labbé, *Progr. méd. 1881. 15 juin.*
Labonté, J., *On tubercular leprosy. Edinb. med. Journ. 1877. Sept. S. 224.*
—, *Tubercular leprosy. Ebenda 1880. Oct., Nov.*
Lähr, M., *Lepra und Syringomyelie. Berl. klin. Woch. 1897. No. 3. S. 45; Arch. f. Psych. XXX. 1897. H. 1.*
Lajard, V., et Reynault, F., *De l'existence de la lèpre atténuée chez les cagots des Pyrénées. Progr. méd. 1892. No. 46, 49, 50, 51.*
Lancaster, Le Cronier, *A case of leprosy. Lancet. 1889. Aug. 24.*
Lanceraux, *Un cas de lèpre. Gaz. des hôp. 1888. No. 88.*
Lang, E., *Ueber Lepra in Norwegen (Spedalsked) und über einen Fall von einheimischer Nervenlepra. Wien. med. Bl. 1885. No. 27—29.*
Langerhans, *Zur Behandlung der Lepra. Virch. Arch. LXXXV. 1881. S. 567.*
Langhans, *Zur Kasuistik der Rückenmarksaffektionen. Virch. Arch. LXIV. S. 169.*
Lannois, *Présentation d'un cas de lèpre. Lyon méd. 1889. No. 44.*
Lassar, O., *Ueber die Lepra. Berl. klin. Woch. 1895. No. 50. S. 1085; Derm. Ztschr. III. 1896. S. 44.*
Laurent, A., *Leprosy. Med. News. 1892. April 23.*
Laverde, J. Olaga, *La lèpre, son traitement par la sérothérapie. Paris 1897.*
Laycock, T., *Case of tubercular leprosy. Edinb. med. Journ. 1875. Sept. S. 205.*
Leared, A., *A visit to a leper-village. Brit. med. Journ. 1873. April 12. S. 402.*
Leegard, Chr., *Nogle Ord om den glatte Form af Spedalsked fra et neuropathologisk Standpunct. Nord. med. Ark. XIV. 1883. No. 3.*
Legrand, *La lèpre en Nouvelle-Calédonie. Journ. des malad. cut. et syph. 1891. No. 4.*
Lehnerdt, *Vorstellung eines Falles von Lepra. Berl. klin. Woch. 1884. No. 2. S. 27.*

Leloir, H., *Etudes cliniques sur la lèpre en Norwège. Compt. rend. des séances de l'Acad. des sc. CI. 1885. No. 1.*
—, *Etudes comparées sur la lèpre. Ebenda No. 5.*
—, *Etudes comparatives sur la lèpre en Italie. Ann. de derm. VI. 1885. No. 11.*
—, *Ann. d'hyg. publ. 1885. Nov. S. 479.*
—, *Traité pratique et théorique de la lèpre. Paris 1886.*
—, *Essais d'inoculation de la lèpre aux animaux. Ann. de derm. et de syph. 1887. No. 10.*
—, *De la lèpre. Gaz. des hôp. 1888. No. 62.*
—, *Existe-il dans les pays réputés non-lépreux, en France et en particulier dans la région du Nord et à Paris, des vestiges de l'ancienne lèpre? Bull. de l'Acad. de méd. 1879. No. 8; Gaz. des hôp. 1893. No. 28.*
—, *Finden sich in den als leprafrei bekannten Landstrichen Frankreichs, insbesondere im Norden und in Paris, Spuren der alten Lepra? Arch. f. Derm. u. Syph. XXVI. 1894. S. 3, 241.*
— et **Déjerine**, *Arch. de phys. 1881. S. 989.*
Lépine, *Lèpre tuberculeuse. Gaz. hebd. 1889. No. 51.*
Lepra. Bibl. internat. I. Fasc. 1 et 2. 1900.
Leprosy in Hawaii. The laws and regulations in regard to leprosy in the Hawaiian Kingdom. Honolulu 1886.
Leprosy in India. Abstract of the Leprosy Commission. Brit. med. Journ. 1893. April 15.
Leprosy in New-Caledonia. Ebenda 1891. April 25.
Leprosy in New South Wales, Report on, for the year 1895. 1896.
Leprosy. Report of the President of the Board of health to the Legislative Assembly of 1886. I u. II. Reign of his Majesty Kalakaua, 13th year. Honolulu 1886.
Lesser, E., *Die Aussatzhäuser der Mittelalters. Schweiz. Rundsch. 1896. H. 3 u. 4.*
Lethbridge, *Cures for leprosy. Lancet. 1874. Dec. 19. S. 886.*
Levy, E., *Ein neues, aus einem Fall von Lepra gezüchtetes Bacterium aus der Klasse der Tuberkelbacillen. Studien über die Klasse. Arch. f. Hyg. XXX. 1897. No. 2.*
— **Oscar**, *Note on a case of leprosy. Lancet. 1898. Febr. 19. S. 501.*
Lewin, L., *Ueber die Behandlung der Lepra auf den Fidschi-Inseln. Deutsche med. Woch. 1898. No. 21. S. 334.*
Lewis, T. R., and **Cunningham, D. D.**, *Leprosy in India. Calcutta 1877.*
Lie, H. P., *Zur pathologischen Anatomie der Lepra. Arch. f. Derm. u. Syph. XXIX. 1894. No. 3. S. 339.*
—, *Beretning om Lungegaardshospitalets virksomhed i tre aaret 1892—1898. Norsk Mag. f. Laegevidensk. 1895. No. 9. S. 705.*
—, *Einiges über Lepra. Verh. des 6. norweg. Aerztetages Aug. 1895. Beil. z. Tidskr. f. d. norske Laegevorening. 1896. Jan.*
Lignerolles, H. de, *Lèpre anesthésique tuberculeuse. Gaz. des hôp. 1867. No. 128.*
Lima, A., *Mitteilungen über das Lepra-Hospital in Rio de Janeiro. Mtsh. f. prakt. Derm. 1887. No. 6. S. 237.*
— u. **Havelburg** *(Rio de Janeiro), Hospital dos Lasaros, Relatorio de 1890; Brasil medico 1890. No. 35. S. 281; Ref. Cbl. f. klin. Med. 1891. No. 1. S. 26.*
— u. **Guedes de Mello**, *Ueber das Vorkommen der einzelnen Lepraformen, sowie der Erscheinungen an Augen, Nase und Ohren. Mtsh. f. prakt. Derm. 1887. No. 13.*
Lisboa, J. C., *Papers on leprosy. Bombay 1874.*
Liveing, R., *Clinical lecture on elephantiasis Graecorum. Brit. med. Journ. 1871. Nov. 11. S. 551.*
—, *Lectures on elephantiasis Graecorum or true leprosy. Ebenda 1873. March 15. S. 277, March 22. S. 305, March 29. S. 338.*
—, *Elephantiasis Graecorum in Guernsey. Med. Tim. and Gaz. 1877. Dec. 15. S. 644.*
Lochmann, *Om Spedalskheden. Norsk Mag. f. Laegev. 1871. S. 129.*
Lohk, Heinrich, *Epidemiologische Untersuchungen über die Lepra und den ätiologischen Zusammenhang der Einzelerkrankungen. Arch. f. Derm. u. Syph. XL. 1897. H. 2 u. 3.*
London, *Beiträge zur Symptomatologie und Therapie der Lepra. Memor. f. prakt. Aerzte. 1876. H. 8. S. 349.*
—, *Mitteilungen aus den Leprösen-Hütten in Jerusalem. Wien. med. Woch. 1875. No. 13, 14.*
Long et **Valenig**, *Un cas de lèpre. Ann. d. derm. et de syph. 1897. No. 6.*
Looft, C., *Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lepra anaesthetica, insbesondere des —, Rückenmarks. Virch. Arch. CXXVIII. 1893. H. 2. S. 215.*
—, *Beiträge zur Aetiologie und Anatomie der Lepra. Festschrift, Oberarzt Dr. med. et philos. D. C. Danielssen zu seinem 50-jährigen Amtsjubiläum gewidmet.*
Lopez, E., *Lepröse Augenerkrankungen. Arch. f. Augenh. XXII. 1890. S. 318.*
Lorand, A., *Mitteilungen über die Lepra in Schweden und Norwegen. Wien. med. Woch. 1894. No. 26—28.*

Lorand, A., *Ann. de derm. et de syph. V. S. 345.*
Lorenzo, de, *Il primo caso di lepra illustrato in Sardegna. Gazz. degli osp. e delle clin. 1898. No. 43.*
Lortet, *De la lèpre tuberculeuse en Syrie. Lyon méd. 1884. No. 1, 2, 4.*
Lucio et Alvarado, *Mém. concernant le mal de Saint-Lazare ou éléphantiasis des Grecs. Rec. de mém. de méd. milit. 1868. Juin. S. 505.*
Lutz, A., *Zur Morphologie der Mikroorganismen der Lepra. Dermat. Studien. H. 1. 1886. S. 79.*
—, *Mitteilungen über die Lepra. Mtsh. f. prakt. Derm. 1887. No. 9. S. 387, No. 11. S. 504, No. 12. S. 546.*
Mac Donnell, H., *Note on leprosy in Norway and their special hospitals. Lancet. 1889. Aug. 31.*
Mackern, G., *Case of leprosy of the larynx. Lancet. 1881. II. No. 4.*
Mac Dougal, *Some questions relative to the diagnosis of anaesthetic leprosy. Journ. of Amer. med. Assoc. 1900. No. 4.*
Mac Mahon, J. Ross, *A case of leprosy in England. Lancet. 1899. Sept. 16. S. 778.*
Macnamara, C. E., *The spread of leprosy. Ebenda 1892. March 26.*
—, *C. N., Leprosy. In A. Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. Edinburgh and London. 1893. S. 426.*
Macrae, W., *Notes on the distinction of the sensations of touch, pain and heat in the sentient nerves of lepers. Med. Tim. and Gaz. 1875. July 31.*
Magalhaes, J. L. de, *Considérations sur la lèpre au Brésil. Rio de Janeiro 1897.*
Maitland, C. B., *Leprosy treated by thyroid gland. Lancet. 1896. Oct. 31. S. 1221.*
Manassei, C., *Lebbra sporadica a forma maculo-tuberculosa. Bull. della Acad. med. di Roma 1886. No. 12.*
Mansurow, N., *Fünf Fälle von Lepra. Samml. klin. Beitr. aus dem Gebiete der Derm. Moskau 1886.*
Marcano, G., et Wurtz, R., *Du diagnostic bactériologique précoce de la lèpre. Arch. de méd. exp. 1895. No. 1.*
Marestang, *De l'infiltration caséo-calcifiée dans la lèpre systematisée nerveuse pure. Ann. de derm. 1892. S. 513.*
—, *Lèpre et maladie de Morvan. Arch. de méd. nav. 1893. Juillet.*
Marsden, Kate, *On sledge and horseback to Outcast Siberian Lepers. London 1893. Ref. Lancet. 1893. March 4.*
Martin, L., *Lepra an der Ostküste Sumatras. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. I. 1897. H. 5. S. 309.*
Massini, O., *Beitrag zum Studium der Larynx-Lepra. Arch. d. Laryng. 1885. S. 26.*
Mavrogeny Pacha, *La contagiosité de la lèpre. II. internat. derm. Kongreß Wien 1892.*
Melcher u. Ortmann, *Uebertragung von Lepra auf Kaninchen. Berl. klin. Woch. 1885. No. 13. S. 193.*
— —, *Experimentelle Darm- und Lymphdrüsenlepra bei Kaninchen. Ebenda 1886. No. 9. S. 135.*
Mendl, *Die Lepra auf Madeira und den Kanarischen Inseln. Wien. med. Woch. 1866. No. 35.*
Merensky, A., *Lepra unter der Zulubevölkerung der Natalkolonie. Virch. Arch. LXXXIX. S. 187.*
Meyer, H., *Ueber die Lepra und die zur Einschränkung derselben geplanten Einrichtungen seitens der Gesellschaft zur Bekämpfung der Lepra in Kurland. Riga 1894.*
—, **E., u. Berger, L.,** *Lepratumor der Hornhaut von sarkomähnlicher Beschaffenheit. v. Gräfe's Arch. XXXIV. 1888. No. 4. S. 219.*
Milroy, G., *Report on leprosy and yaws in the West Indies. London 1873.*
—, *Leprosy is it propagated by contagion or by lactation? Lancet. 1873. July 5. S. 27.*
—, *On the treatment of leprosy. Med. Tim. and Gaz. 1874. May 30. S. 584.*
—, *The leper asylum of Trinidad. Ebenda 1875. Sept. 18. S. 342, Dec. 11. S. 651.*
—, *Is leprosy contagious? Ebenda 1876. Jan. 29. S. 109, July 22. S. 84; 1877. July 14. S. 34; 1880. Sept. 4.*
Milton, J. L., *On the ancient leprosy or elephantiasis Graecorum. Glasgow Journ. of int. Med. 1870. Sept. S. 81, Dec. S. 172.*
—, *Changes in the nature of lepra and eczema. Edinb. med. Journ. 1895. July.*
Mitra, A., *The treatment of leprosy as observed in Kashmir, by nerve stretching. Amer. Journ. 1891. July.*
Mitteilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Konferenz zu Berlin im Oktober 1897. I.—III. Berlin 1897/98.
Miura, K., *Ueber die Veränderungen der Knochen an den Händen und Füßen bei Lepra mutilans. Mitteil. aus der med. Fac. d. Kais. jap. Univ. zu Tokio. IV. No. III. 1898. S. 107.*

Modern Indian leprosy. Being the report of a tour in Kattiawar. Bombay 1876.
Monastirski, *Zur Pathologie des Knotenaussatzes. Vjsch. f. Derm. u. Syph. VI. 1879. S. 201.*
Montgomery, **D. W.**, *An american leper. Pacif. med. Journ. 1892. April.*
—, *Leprosy in San Francisco. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1894. S. 136.*
—, *An erythema of lepra containing giant-celle-like structures, simulating somewhat the giant-celle found in tuberculosis. Med. News 1894. April 14. S. 406.*
—, *Contagion in leprosy as observed in San Francisco. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1900. No. 4.*
— *and* **Swift**, *S. B., Anaesthetic leprosy following vaccination. Philad. Rep. 1890. Oct. 18.*
Moore, **Sir W.**, *Case of leprosy. Lancet. 1890. May 17.*
Moretti, **O.**, *Il primo caso di lebbra nelle Marche confermato dalla presensa di bacillus leprae. Riv. clin. di Bologna 1883. No. 7.*
Morrow, **P. A.**, *Personal observations of leprosy in Mexico and the Sandwich Islands. Med. News. 1889. June 22; New York med. Rec. 1889. July 13; Philad. Rep. 1889. June 29.*
—, *The diagnosis of leprosy. Journ. of cut. and genito-urin. dis. 1890. No. 1.*
—, *The diagnostic features and treatment of leprosy. Amer. Journ. of med. Sc. CVIII. 1894. No. 3. Sept. S. 26.*
Mouat, **F. J.**, *Leprosy: notes on native remedies. Lancet. 1889. Aug. 3.*
Moxon, **W.**, *Morbid anatomy of elephantiasis Graecorum. Guy's Hosp. Rep. XIV. 1869. S. 248.*
Müller, **F.**, *Ein Fall von Lepra. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXIV. 1883. H. 2. S. 205.*
—, *J. F., Das Lepra-Hospital zu Pelantoengan. Mtsh. f. prakt. Derm. XXVIII. 1899. H. 4.*
Münch, **G. N.**, *Die Lepra im Süden Rußlands. Kiew 1884.*
—, *Die Kontagiosität der Lepra und die gegen dieselbe in Rußland zu ergreifenden Maßregeln. Mtsh. f. prakt. Derm. 1889. No. 9/11.*
—, *Ist die Lepra ansteckend? Kiew 1891.*
—, *Die Zaarath (Lepra) der hebräischen Bibel. Hamburg u. Leipzig 1893.*
—, *Der Aussatz in Aegypten zu Moses' Zeiten. Derm. Zsch. I. 1894. H. 3.*
— *u.* **Jawtschenko**, **J.**, *Ueber die Veränderung der Knochen bei Lepra. Wratsch 1887. No. 17.*
Munro, **W.**, *Edinb. med. Journ. 1876. Sept. S. 242, Nov. S. 433; 1877. March S. 802, Aug. S. 143, Nov. S. 432, Dec. S. 501; 1878. Sept. S. 225; 1879. Aug.*
Murrel, **W.**, *The distribution of the leprosy bacillus. Lancet. 1890. Jan. 4.*
Musehold, **P.**, *Lepra in Leber und Milz. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. XIV. H. 1. 1898. S. 71.*
Neal, **F. A.**, *Brit. Guiana med. Ann. VI. 1894. S. 52.*
—, *A sketch of the leper asylums, British Guiana. Journ. of trop. Med. 1900. April. S. 227.*
Neisser, **A.**, *Zur Aetiologie der Lepra. Bresl. chir. Zsch. 1879. No. 20, 21.*
—, *Weitere Beiträge zur Aetiologie der Lepra. Virch. Arch. LXXXIV. 1881. S. 514.*
—, *v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. XIV. 1. 1883. S. 620.*
—, *Vjsch. f. Derm. u. Syph. 1884. S. 560.*
—, *Histologische und bakteriologische Leprauntersuchungen. Virch. Arch. CIII. 1886. S. 355.*
—, *Ueber Leprazellen. Suppl.-H. z. Arch. f. Derm. 1889. S. 42.*
—, *Ueber die tinktoriellen Verhältnisse der Leprabacillen. Fortschr. der Med. 1889. No. 21.*
—, *Ueber die Struktur der Lepra- und Tuberkelbacillen und über Leprazellen. Verh. der deutsch. derm. Ges. I. Kongr. 1889. Deutsche med. Woch. 1890. No. 51. S. 1197.*
Neumann, **J.**, *Ueber die Aetiologie der Lepra. Allg. Wien. med. Ztg. 1876. No. 10.*
—, *Klinische Vorlesungen über Lepra. Ebenda 1877. No. 5—9, 11, 12, 14.*
—, *Ueber neue Lepraherde in Europa. II. internat. derm. Kongr. Wien 1892. Deutsche med. Woch. 1893. No. 3. S. 65; Wien. med. Pr. 1892. No. 37.*
—, *Fall von Lepra. Wien. med. Woch. 1894. No. 49.*
—, *Prophylaxis der Lepra. Ebenda 1896. S. 570.*
—, *Ueber das Vorkommen und den Zeitpunkt der Invasion der Lepra im Südosten der österreichischen Monarchie. Allg. Wien. med. Ztg. 1897. No. 48.*
—, *Ueber einige Lepraherde im Südosten der österreichischen Monarchie. Wien. med. Pr. 1897. No. 48.*
—, *Die Leprakonferenz in Berlin. Wien. klin. Woch. 1898.*
Neve, **A.**, *On nerve stretching for anaesthetic leprosy. Edinb. med. Journ. 1884. Nov.*
—, *E. F., Leprosy in Kashmir. Lancet. 1889. No. 2, 16.*
—, *The propagation of leprosy. Brit. med. Journ. 1890. Febr. 8.*
—, *Ebenda 1892. July 16.*
—, *Clinical notes on leprosy in Kashmir. Lancet. 1892. Sept. 10.*

Nicaise, *De la lèpre. Gaz. méd. de Paris 1873. No. 37. S. 498.*
Ninnèr, *Les lépreux à Hanoï. Arch. gen. de méd. 1887. Mars.*
Nonne, *Ueber Neuritis leprosa. Deutsche med. Woch. 1893. No. 22. S. 532.*
—, *Klinische u. anatomische Untersuchung eines Falles von generalisierter tuberkulöser Lepra. Jahrbb. der Hamburg. Staats-Krankenanstalten III. 1894.*
Norden, C. A., *Uit de Verslagen van den militairgeneeskundigen Dienst; Lepra Verslag. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Ind. XVII. 1887. Afl. 5.*
Nyman, W., *Med. News (Phil.) LXIV. 1894. S. 657.*
Oldekop, *Die Lepra caspica. Virch. Arch. XXXVII. 1866. S. 195.*
Olavide, *Leprosy in Spain. Brit. med. Journ. 1889. Dec. 21.*
Ornstein, *Du spyrocolon, éléphantiasis des Grecs ou lèpre des Hébreux. Rev. de thérap. méd.-chir. 1866. No. 14. S. 367.*
Panas, *Des manifestations oculaires de la lèpre et du traitement qui leur convient. Bull. de l'Acad. de méd. 1887. No. 49.*
Paninchow, J., *Die Lepra in Transkaukasien. Rufskaja Medicina 1891. No. 8.*
Pasqua, *Contribution à l'étude de la lèpre et de son traitement. Bull. gén. de thérap. 1880. 15 déc.*
Paulsen, E., *Ein Fall von Lepra tuberosa. Mtsh. f. prakt. Derm. V. 1886. S. 8.*
Paulson, F., *Ein Beitrag zur Kenntnis der Lepra in den Ostseeprovinzen Rufslands. Diss. Dorpat 1886.*
Pedraglia, *Morphötische Augenerkrankung. Mtsbl. f. Augenhk. X. 1872. S. 65.*
Pellizzari, C., *Considerazioni sopra alcune casi di lepra. Lo Sperimentale 1893. No. 14, 16, 17.*
—, *Un caso non commune di lepra. Settim. med. dello Sperimentale. LI. 1897. No. 24. S. 281.*
Peset, J. B., y Vidal, *Lepra de la provincia de Valencia. 1877.*
Pestana, Camaro, u. Bettencourt, A., *Ueber die Anwesenheit der Leprabacillen in der Medulla eines an Syringomyelitis gestorbenen Individuums. Cbl. f. Bakt. XIX. 1896. No. 18/19. S. 698.*
Peters, *On the treatment of leprosy. Edinb. med. Journ. 1883. March.*
Petersen, O., *43 Fälle von in St. Petersburg beobachteter Lepra. St. Petersb. med. Woch. 1888. No. 42; Wratsch 1888. No. 37—39.*
—, *Demonstration von Photographien von Leprakranken. Deutsche med. Woch. 1889. No. 27. S. 547.*
—, *Behandlung der Lepra mit Natr. salicyl. Suppl.-H. z. Arch. f. Derm. 1889. S. 9.*
—, *Ueber Leproserien in Norwegen. St. Petersb. med. Woch. 1891. No. 39.*
—, *Zur Leprafrage in Europa. II. intern. derm. Kongr. Wien 1892.*
Petrini, *Le bacille dans la lèpre systématisée nerveuse. Ann. de derm. et de syph. 1894. No. 12.*
— **de Galatz,** *Note sur la toxicité des urines et du sérum des lépreux tuberculeux etc. Bucarest 1897.*
—, *De l'absence du bacille de Hansen dans la lèpre tuberculeuse etc. Bucarest 1897.*
—, **Paul,** *La lèpre en Roumanie. Bucarest 1897.*
Petrone, L., *Ricerche sperimentali sulla natura della lebbra e del lupo. Lo Sperimentale 1884. Oct. S. 353.*
Philippson, *Die Histologie der akut entstehenden hyperämischen (erythematösen) Flecke der Lepra tuberosa. Virch. Arch. CXXXII. 1893. H. 2. S. 229.*
—, *Beitrag zu der Frage von der Symbiose der Tuberkelbacillen u. Leprabacillen. Ebenda H. 3. S. 529.*
Piffard, H. G., *A case of leprosy. New York med. Gaz. IV. 1869. S. 1.*
—, *Leprosy and Hoàng-Nàn. New York med. Rec. 1881. March 12.*
—, *Leprosy and its relations to syphilis. Bost. med. and surg. Journ. 1882. July 13.*
—, *Journ. of cut. and. vener. dis. I. 10. July 1883. S. 289.*
Pindikowski, *Mitteilung über eine in Deutschland bestehende Lepraendemie. Deutsche med. Woch. 1893. No. 40. S. 979.*
Pitres, M., *Lèpre et syringomyélie. Gaz. des hôp. 1892. 1 déc.*
—, *De la valeur de l'examen bactériologique dans le diagnostic des formes frustes et anormales de la lèpre. Bull. de l'Acad. de méd. 1892. No. 48.*
Planck, C., *Report on leprosy in the North-western Provinces. 1876.*
Plumert, *Beobachtungen aus dem Leprahause zu Skutari bei Konstantinopel. Allg. Wien. med. Ztg. 1884. No. 34—37.*
Polakowsky, H., *Die Lepra in Columbien. Deutsche med. Woch. 1897. No. 40. S. 646. No. 41. S. 662.*
—, *Das serotherapeutische Verfahren des Dr. Carrasquilla bei Behandlung der Lepra. Deutsche med. Woch. 1898. Therap. Beil. No. 8. S. 63.*
Pollock, C. F., *Leprosy as a cause of blindness. London 1889.*

Polotebnoff, A., *Die neunzehntausend Leproserien im XIII. Jahrhundert. Berl. klin. Woch. 1899. No. 25. S. 558.*

Poncet, *Mal perforant et lèpre antonine. Rec. de mém. de méd. milit. 1873. Nov. et Déc. S. 566.*

—, *Mémoire concernant la forme tuberculeuse des manifestations oculaires de la lèpre. Bull. de l'Acad. de méd. 1888. No. 23.*

Ponpinel de Valence, *Is leprosy contagious? Lancet. 1890. May 17.*

—, *Ebenda 1894. I. S. 62.*

Pordes, J., *Ein interessanter Leprafall. Allg. Wien. med. Ztg. 1896. 7. Juli.*

Prize essays on leprosy. By G. Newman, E. H. Ehlers and S. P. Impey. London 1896.

Profeta, G., *Sulla lepra in Sicilia. Lo Sperimentale. 1875. Sett. S. 294.*

—, *Recherches sur la lèpre en Sicilie. Ann. de derm. 1876. No. 4. S. 241.*

—, *Giorn. internat. d. science med. 1889.*

Prus, *Die Morvan'sche Krankheit, ihr Verhältnis zur Syringomyelie und Lepra. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. XXVII. 1895. H. 3.*

Pye-Smith, P. H., *Lepra vera. Transact. of the path. Soc. XXVI. 1875. S. 218.*

Rabe, *Ueber „Spedalskhed". Arch. d. Heilk. XIX. 1875. S. 358.*

Rake, B., *Anaesthetic leprosy; acute mania; facial carbuncle; thrombosis of ophthalmic vein and cerebral sinuses; pyaemia; necropsy. Brit. med. Journ. 1886. July 24.*

—, *Experimental investigations on leprosy. Ebenda 1887. Febr. 9.*

—, *Report on cultivation experiments with the bacillus leprae. Ebenda 1888. No. 1440.*

—, *On the treatment of tubercular leprosy by excision. Ebenda 1888. June 9.*

—, *The value of nerve stretching in leprosy. Ebenda Dec. 22.*

—, *Report of the Trinidad Leper Asylum for the year 1888. Port-of-Spain 1889.*

—, *Ueber Nierenaffektionen bei Lepra und deren Beziehung zu den pathologischen Störungen der Haut. Mtsh. f. prakt. Derm. 1889. No. 12.*

—, *Leprosy at Trinidad. Lancet. 1890. Aug. 16.*

—, *Repeated nerve stretching for leprosy, with relief, in the same patient. Brit. med. Journ. 1890. Oct. 25.*

—, *The treatment of perforating ulcer in leprosy. Ebenda Nov. 8.*

—, *Protection and antagonistic inoculation in leprosy. Brit. med. Journ. 1891. Jan. 3.*

—, *Beobachtungen und Versuche über die Aetiologie des Aussatzes. Berl. klin. Woch. 1891. No. 2.*

—, *The percentage of fibrin in the blood of lepers. Lancet. 1892. Jan. 9.*

—, *Some points in the morbid anatomy of leprosy. Guy's Hosp. Rep. XXXIII. 1892.*

—, *The value of surgery in leprosy. St. Louis med. and surg. Journ. 1893. April.*

—, *Visceral tuberculosis in leprosy. Lancet. 1893. April 1.*

—, *The question of the communicability of leprosy. New York med. Rec. 1893. Dec. 2.*

Ramón de la Sota y Lastra, *Laryngitis leprosa. Uebers. v. Bergengrün. Derm. Zschr. IV. 1897. S. 113.*

Ransome, Arthur, *Tuberculosis and leprosy, a parallel and a prophecy. Lancet. 1896. July 11. S. 99.*

Raymond, P., *La lèpre et la syphilis au moyen âge. Ann. de derm. et de syph. 1894. No. 12. S. 1378.*

Rees, G. O., *Cases of elephantiasis Graecorum with remarks. Guy's Hosp. Rep. XIII. 1868. S. 189.*

Reisner, A. v., *Ein Beitrag zur Kontagiosität der Lepra etc. Mtsh. f. prakt. Derm. XVIII. 1894. No. 4. S. 157.*

—, *Bericht über die Thätigkeit des Leprosoriums zu Riga. St. Petersb. med. Woch. XIX. 1894. S. 417.*

—, *Das lepröse und tuberkulöse Darmgeschwür bei Lepra. Mtsh. f. prakt. Derm. 1896. XXII. No. 5.*

Renault, A., *Observation de lèpre anesthésique, devenue plus tard tuberculeuse. Union méd. 1874. No. 13.*

Rendy, *Lèpre anesthésique systématisée. Ebenda 1893. No. 25.*

Report on leprosy by the Royal College of physicians. London 1867.

Reports on leprosy by the Government of British India and other foreign powers. Honolulu 1886.

Report of the Leprosy Commission. Brit. med. Journ. 1893. April 15.

Richards, V., *Statistical notes on leprosy in Northern Orissa. Ind. Ann. of med. Sc. 1873. July. S. 303.*

Rikli, A., *Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra. Virch. Arch. CXXIX. 1892. S. 110.*

Risso, A., *La Rif. med. 1892. No. 179, 180.*

Rosenbach, P., *Ueber die neuropathischen Symptome der Lepra. Neurol. Cbl. 1884. No. 16.*
Rosenthal, M., *Zur klinischen Charakteristik der Lepra anaesthetica. Vjschr. f. Derm. u. Syph. 1881. H. 1. S. 25.*
Roussel, Th., *Les „cagots", leur origine, leur postérité et la lèpre. Ann. de derm. III. 1892.*
Rueda, A. Miguel, *Etude clinique sur quelques cas de lèpre nerveuse des pays tropicaux. Thèse. Paris 1893.*
Rufy, *Note sur la lèpre. Bull. de l'Acad. de méd. 1876. No. 14. S. 378.*
Roy de Méricourt, Le, *De la lèpre. Gaz. des hôp. 1888. No. 59.*
—, *Sur la nature contagieuse de la lèpre. Bull. de l'Acad. de méd. 1888. No. 48.*
Sachs, E., *Ein Leprafall in Warschau. Gaz. lekarska. XIX. 1899. No. 5.*
Sack, Arnold, *Was ist Zaraath (Lepra) der hebräischen Bibel? Arch. f. path. Anat. CXLIV. Suppl. S. 201.*
Sakharam, Arg., *Report on leprosy. 1873.*
Salètes, F., *La lèpre dans l'antiquité et au moyen-âge. Thèse. Paris 1877.*
Samgin, *Ein Fall von Lepra anaesthetica mit Sektionsbefund. Deutsche med. Woch. 1898. No. 30. S. 475.*
Sandreczki, *A study on leprosy. Lancet. 1889. Aug. 31.*
Sandreczky, *Heilung eines Falles von Lepra. Mtsh. f. prakt. Derm. 1889. No. 11.*
Sangster, *Notes on a case of morphaea. Med. Tim. and Gaz. 1879. Sept. 20.*
Sass, A. v., *Zwei Fälle von Lepra nervorum. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLVII. 1890. H. 3 u. 4. S. 319.*
Sawtschenko, *Mtsh. f. prakt. Derm. Ergänz.-H. 1885.*
—, *Zur Frage über die Veränderungen der Knochen beim Aussatz (Osteïtis, Osteomyelitis leprosa). Ziegler's Beitr. VIII. 1890. S. 352.*
Scagliosi, G., *Ricerche anatomiche sui polmoni di un leproso. Rif. med. 1896. No. 189.*
Schäfer, *Ein Fall von Lepra tuberosa. Ztschr. f. Medicinalb. 1897. No. 10.*
Schäffer, *Demonstration mikroskopischer Präparate zur Frage der visceralen Lepra. Verh. des IV. Kongr. der deutsch. derm. Ges. Breslau 1894.*
—, *Ueber die Verbreitung der Leprabacillen von den oberen Luftwegen aus. Arch. f. Derm. u. Syph. XLIV. S. 159.*
—, *Die Visceralerkrankungen der Leprösen etc. Breslau 1898.*
Scheiber, S. H., *Ueber zwei in Rumänien beobachtete Lepra-Fälle. Vjschr. f. Derm. 1874. S. 363.*
Scheube, B., *Klinische Beobachtungen über die Krankheiten Japans. Virch. Arch. XCIX. 1885. S. 561.*
—, *Der Aussatz. Korr.-Bl. des Allg. ärztl. Vereins von Thüringen. 1894. No. 8.*
Schilling, G. C., *De lepra commentationes. Lugd. Batav. 1778.*
Schlesinger, H., *Beiträge zu den Sensibilitäts-Anomalien der Lepra. Deutsche Ztschr. f. Nh. II. 1892. S. 230.*
Schlimmer, J. L., *Le lépreux de la forêt du Taléché. Gaz. hebd. de méd. 1874. No. 41.*
Schmidt, H. D., *A contribution to the pathological anatomy of leprosy. Arch. of Med. 1881. No. 3. 76.*
Schmidtmann, *Das Aussätzigen-Asyl „Jesus Hilfe" bei Jerusalem und der Aussatz in Palästina. Vjschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. XVIII. 1899. H. 1.*
Schneider, P., *Zur Leprafrage in den russischen Ostseeprovinzen. Mtsh. f. prakt. Derm. XVI. 1893. No. 9. S. 421.*
Schottelius, *Tagebl. der 59. Naturf.-Vers. 1886. S. 379.*
Schultze, F., *Zur Kenntnis der Lepra. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLIII. 1888. S. 496.*
Schumann, Friedrich, *Frage nach der Kontagiosität der Lepra. Inaug.-Diss. Strafsburg 1896.*
Schwartz, A., *Bericht über Tuberkulinbehandlung Lepröser im Stadtkrankenhause zu Fellin. St. Petersb. med. Woch. 1891. No. 50.*
Schwimmer, *Ueber das Vorkommen der Lepra in Ungarn. Pest. med.-chir. Pr. 1880.*
—, *Eulenburg's Real-Encyklopädie der ges. Heilk. 2. Aufl. XII. 1887. S. 5.*
Sederholm, E., *Die Lepra in Schweden. Arch. f. Derm. u. Syph. 1894. S. 475.*
Shearer, G., *On leprosy at Hankow. Edinb. med. Journ. 1872. Jan. S. 596.*
Shields, A., *Leprosy in Australia. Austr. Journ. 1889. June 15.*
Simond, P., *La lèpre. Thèse. Bordeaux 1888.*
Slater, Ch., Bake, B., *Inoculation experiments showing the nature of the pulmonary lesions in leprosy. Path. Transact. V. 1894. 44. S. 171.*
Smith, J. M., *Leprosy in the Hawaiian Islands. Western Lancet (San Francisco). 1881. April.*
Solá, E. Garcia, *Revista de medicina y cirurgia prácticas. 1891. 22. März.*

Soltmann, O., *Zur Lepra nervosa. Diss. Berlin 1869.*
Someren, W. J. v., *The leper hospital, Madras. Med. Tim. and Gaz. 1874. March 28. S. 342, April 4. S. 369, April 18. S. 421.*
—, *Contagiousness of leprosy. Med. Tim. and Gaz. 1874. April 4. S. 384.*
Southey, *Case of lepra anaesthetica. Lancet. 1875. Febr. 20; Med. Tim. and Gaz. 1875. March 13. S. 299.*
Spiegel, A., *Zur Differentialdiagnose von Lepra- und Tuberkelbacillen. Mtsh. f. prakt. Derm. XXIII. 1896. H. 5. S. 221.*
Spronck, C. H. H., *La culture du bacille de Hansen et le sérodiagnostic de la lèpre. La Sem. méd. 1898. Sept.*
—, *De cultuur van den bacil van Hansen en de sero-diagnostick van lepra. Weekbl. v. h. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. II. 1898. No. 14.*
Squire, B., *Two cases of elephantiasis Graecorum. Med. Tim. and Gaz. 1871. July 1. S. 21.*
Startin, J., *A case of true eastern leprosy. Lancet. 1880. Oct. 30.*
—, *A case of true eastern leprosy in its early stages treated by chaulmoogra oil. Ebenda 1882. July 29.*
Statistical returns of the St. Lazare Leper Asylum, 1869—1892. Ebenda 1893. Oct. 14.
Staub, A., *Ein Fall von Lepra in der Provinz Posen. Arch. f. Derm. u. Syph. XLIV. S. 277.*
Stein, *Ueber Spedalsked. St. Petersb. med. Woch. XI. 1866. S. 355.*
Stevenson, Ed. S., *Leprosy treated by tincture of eucalyptus. Lancet. 1882. May 6.*
Sticker, Georg, *Mitteilungen über Lepra nach Erfahrungen in Indien und Aegypten. Münch. med. Woch. 1897. No. 39. S. 1063, No. 40. S. 1095.*
—, *Untersuchungen aus dem Kais. Gesundheitsamte. XVI. 1899. S. 1*.*
Stirling, D. H., *Leprosy in Norway. Med. Tim. and Gaz. 1869. Oct. 30. S. 514.*
Storch, E., *Ueber den anatomischen Befund bei einem für Deutschland endogenen Fall von Lepra tuberosa. Virch. Arch. CXLVIII. 1897. H. 2. S. 389.*
Sturgis, F. R., *Leprosy. New York med. Rec. 1882. July 15.*
Sudakewitsch, *Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra. I. Nervenzellen und Leprabacillen. Ziegler u. Nauwerck's Beiträge zur path. Anat. u. Phys. II. H. 1. 1887.*
II. Veränderungen der Pacini'schen Körper. Ebenda II. H. 3. 1888. S. 337.
Swift, *The contagious nature of leprosy. Brit. med. Journ. 1890. April 19. S. 957.*
Taylor, F., and **Wooldridge**, *Case of leprosy. Lancet. 1889. July 27.*
Tedeschi, A., *Ueber die Uebertragung der Lepra auf Tiere. Cbl. f. Bakt. XIV. 1893. No. 4/5. S. 113.*
Teich, Max, *Beiträge zur Kultur der Leprabacillen. Cbl. f. Bakt. XXV. 1899. No. 21/22. S. 756.*
Thibierge, Georges, *La prophylaxie de la lèpre dans les pays chauds où elle n'est pas endémique. Paris 1897.*
Thin, G., *On the bacillus of leprosy. Med.-chir. Transact. LXVI. 1883; Lancet. 1883. June 16.*
—, *Report on leprous infiltration of the epiglottis and its dependence on the bacillus leprae. Brit. med. Journ. 1884. July 19.*
—, *Impfversuche mit Lepragewebe auf Tiere. Vjschr. f. Derm. u. Syph. 1886. S. 337.*
—, *Notes on a case of anaesthetic leprosy. Brit. med. Journ. 1889. July 20.*
—, *Leprosy. London 1892.*
—, *On the origin and spread of leprosy at Parcent in Spain. Lancet. 1892. Jan. 16.*
Thoma, R., *Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra Arabum. Virch. Arch. LVII. 1873. S. 455.*
—, *Anatomisches über die Lepra. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLVII. 1891. S. 407.*
Thompson, J. Ashburton, *On the history and prevalence of lepra in Australia. Lancet. 1893. March 5. S. 627.*
—, *Leprosy in Hawaii: a critical Study. 1898.*
—, *Leprosy in Madeira. Lancet. 1899. Sept. 30. S. 885.*
— and **Cantlie, James**, *Prize essays on leprosy. London 1897.*
Todd, P. Erward, *The influence of acute specific diseases on leprosy. Brit. med. Journ. 1896. June 20. S. 1499.*
Tourtoulis Bey, *Treatment of a leper by subcutaneous doses of chaulmoogra oil. Journ. of trop. Med. 1900. No. 1. S. 146.*
Touton, *Wo liegen die Leprabacillen? Fortschr. d. Med. 1886. No. 2.*
—, *Erwiderung auf Unna's: Wo liegen die Leprabacillen? Deutsche med. Woch. 1886. No. 13. S. 222.*
—, *Zur Topographie der Bacillen in der Leprahaut. Virch. Arch. CIV. 1886. H. 2. S. 381.*

Truhart, *Ein Beitrag zur Leprabehandlung mittels Tuberkulin. Deutsche med. Woch. 1890. No. 36. S. 1054.*

Tryon, J. R., *Leprosy in the Hawaiian Islands. Amer. Journ. of med. Sc. 1883. April. S. 443.*

Tschernogabow, *Eine leichte und schnelle Methode zur bakterioskopischen Diagnose der Lepra. Arch. f. Derm. u. Syph. XXXI. H. 2.*

Tschirjew, C., *Lésions de la moelle épinière et de la peau dans un cas de lèpre anesthésique. Gaz. méd. 1879. No. 13; Arch. de phys. norm. et path. 1879. S. 614.*

Tschudi, *Ueber die Lepra in Brasilien. Wien. med. Woch. 1866. No. 40.*

Tymowski, *Ein Fall von Lepra cutanea. Medycyna. 1887. No. 50.*

Uhlenhuth, *Ein Fall von Lepra tuberosa mit besonderer Berücksichtigung einer beginnenden leprösen Hornhauterkrankung (Keratitis superficialis punctata). Charité-Ann. XXIII. 1898.*

Unna, *Ueber einen Fall von geheilter Lepra. Deutsche med. Woch. 1885. No. 16. S. 266.*

—, *Ueber Leprabacillen. Ebenda No. 32. S. 562.*

—, *Zur Färbung der Leprabacillen. Ergänz.-H. zu Mtsh. f. prakt. Derm. 1885.*

—, *Zur Histologie der leprösen Haut. Ebenda.*

—, *Heilung eines Falles von Lepra tuberosa. IV. Kongr. f. innere Med. 1885.*

—, *Wo liegen die Leprabacillen? Deutsche med. Woch. 1886. No. 8. S. 123.*

—, *Zur Therapie der Lepra und zur Morphologie ihrer Mikroorganismen. Deutsche med. Woch. 1886. No. 20. S. 379.*

—, *Ueber die feinere Struktur der Leprabacillen. Ebenda No. 43. S. 759.*

—, *Die Leprabacillen in ihrem Verhältnis zum Hautgewebe. Derm. Studien. H. 1. 1886.*

—, *Zur Histologie und Therapie der Lepra. V. Kongr. f. innere Med. 1886.*

—, *Guérison d'un cas de lèpre. Ann. de derm. I. 1886. S. 22; Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1886. No. 9.*

—, *Die Bacillenklumpen der Leprahaut sind keine Zellen. Virch. Arch. CIII. 1886.*

—, *The treatment of leprosy. Boston med. and surg. Journ. 1887. Sept. 22.*

—, *Eine neue einzeitige Doppelfärbung für Lepra- und Tuberkelbacillen. Mtsh. f. prakt. Derm. XVI. No. 9.*

—, *Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894. S. 121, 603.*

—, *Der Fettgehalt der Lepra- und Tuberkelbacillen. Deutsche Med.-Ztg. XVII. 1896. No. 99.*

—, *Die verschiedenen Knotenformen der Lepra. Arb. a. Dr. Unna's Klinik f. Hautkr. in Hamburg 1896. Berlin 1897. S. 72.*

—, *Die Zusammensetzung des Leprabacillenschleims. Münch. med. Woch. 1897. No. 48. S. 1364; Mtsh. f. prakt. Derm. XXVI. No. 1.*

Uribe, A., *Etiologia de la lepra griega. An. de la Acad. de med. de Medellin. 1893/94. S. 302.*

Vallin, *Un cas de lèpre hyperesthésique. Union méd. 1880. No. 158.*

Varvuchas, N., *Sur les mesures à prendre pour délivrer le pays du fleau endémique de la lèpre. I. congr. des méd. Grecs. Konstantinopel 1883.*

Vergues, *La lèpre dans le cercle de Thiès (Sénégal). Arch. de méd. nav. 1900. No. 2. S. 81.*

Veyrières, *Contagion de la lèpre. Arch. gén. de méd. 1880. Juillet.*

Vidal, E., *Lèpre nostras tuberculeuse. Union méd. 1875. No. 89; Gaz. des hôp. 1875. No. 87. S. 191.*

Vignard, V., *La lèpre à Kedrilès. Gaz. de méd. de Paris. 1877. No. 46. S. 563.*

Vinkhuijzen, H. J., *De melaatschheid, vooral met betrekking tot hare oorzaken en verhouding in de maatschappij. 's Gravenhage 1868.*

Virchow, R., *Geschwülste. II. S. 494.*

—, *Der Aussatz auf der Iberischen Halbinsel. Virch. Arch. LXXXIV. 1881. S. 417.*

—, *Lepra auf den Sandwichinseln. Deutsche med. Woch. 1890. No. 6. S. 113.*

Voorthuis, J. A., *Experiments with Dr. Unna's new method of treating leprosy. Journ. of trop. Med. 1898. Oct. S. 74.*

Vossius, *Ber. über die XVI. Vers. der ophthal. Ges. in Heidelberg 1884. S. 27.*

—, *Ueber die Uebertragbarkeit der Lepra auf Kaninchen. Zsch. f. vgl. Augenhk. 1888. S. 1.*

—, *Zur Frage der Uebertragbarkeit der Lepra. Ziegler's Beitr. VIII. 1890. S. 352.*

Vuia, G., *Ueber die Lepra in Rumänien. Wien. med. Woch. 1890. No. 18, 19.*

Wachsmuth, A., *Der Aussatz in Livland. Deutsch. Arch. f. klin. Med. III. 1867. S. 1.*

Wagner, Henry L., *Bost. med. and surg. Journ. 1898. Sept. 8.*

Wagnier, *Otite moyenne aigue observée sur un lépreux. Ann. de derm. 2. Sér. IX. 1888.*

Wahl, *St. Petersb. med. Woch. 1889. No. 42.*

Walker, A. D., *The leprosy of the bible. Brit. med. Journ. 1873. March 22. S. 313.*

Wallis, A. W., *A case of leprosy in Essex. Brit. med. Journ. 1889. Oct. 26.*

Wassermann, A., *Ueber Lepra. Berl. klin. Woch. 1895. No. 50. S. 1087.*

Weber, K., *Werden die Leprabacillen von einem Leprakranken ausgeschieden, u. auf welchem Wege verlassen sie den Körper? Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXVIII. S. 445.*

Wellberg, J., *Klin. Beiträge zur Kenntnis der Lepra in den Ostseeprovinzen Rußlands. Diss. Dorpat 1884.*
—, *Zur Verbreitung der Lepra in den Ostseeprovinzen Rußlands. St. Petersb. med. Woch. 1885. No. 14.*
Wernich, A., *Notiz über Lepra anaesthetica in Japan. Virch. Arch. LXVII. 1876. S. 146.*
—, *Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes. Samml. klin. Vortr. No. 156. 1878.*
—, *Ueber die Aetiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes. Ebenda No. 158. 1879.*
—, *Lepraherde in modernen Kulturländern. Allg. Wien. med. Ztg. 1889. No. 48.*
—, *Streitiges und Gewisses über den Aussatz. Deutsche med. Woch. 1890. No. 11. S. 225.*
Wesener, *Uebertragungsversuche von Lepra auf Kaninchen. Münch. med. Woch. 1887. No. 16—18.*
—, *Cbl. f. Bakt. 1887.*
—, *Zur Uebertragung der Lepra. Ziegler's Beitr. zur path. Anat. u. zur allg. Path. VII. S. 615, IX. S. 381.*
White, J. C., *The question of contagion in leprosy. Amer. Journ. of the med. Sc. 1882. Oct.*
—, *The contagiousness and control of leprosy. Boston med. and surg. Journ. CXXXI. No. 17. S. 405. Oct. 1894.*
Wijchel, G. L., *De lepra in de Oeliasers. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXXVI. 1896.*
Williamson, J. R., *Journ. Orific. Surg. III. 1894. S. 14.*
Wilson, E., *Elephantiasis Graecorum. Brit. med. Journ. 1871. July 8.*
Winiarski, *Blutuntersuchungen bei der Lepra. St. Petersb. med. Woch. 1892. No. 39.*
Wnukow, N., *Zur Bakteriologie der Lepra. Wratsch. 1891. S. 635.*
—, *Veränderungen der Muskeln und Sehnen bei Lepra. Ebenda 1892. No. 30.*
—, *Ueber Veränderungen der Muskeln und Sehnen bei Lepra. Virch. Arch. CXXXI. 1893. H. 2.*
—, *Materialien zur Lehre über die Leprabacillen. Kasan 1893.*
Woit, O. R., *Pathologisch-anatomische Untersuchungen des Rückenmarks und der peripherischen Nerven bei Lepra maculo-anaesthetica und über Bacillen in den Hautflecken bei dieser Krankheit. Diss. Jurjew 1898. (Russ.)*
—, *Untersuchung der Organe eines von leprakranken Eltern abstammenden Kindes auf Leprabacillen. Wratsch 1899. No. 17. (Russ.)*
Wolff, A., *Lepraerinnerungen aus Norwegen. Erg.-H. d. Mtsh. f. prakt. Derm. 1885.*
Wolters, M., *Der Bacillus leprae. Cbl. f. Bakt. XIII. 1893. No. 14/15. S. 469.*
Wong, F., *Memorandum on leprosy at Canton. Chin. Med. Rep. No. 6. 1874. S. 41.*
—, *Ueber Aussatz in China. Leudesdorf's Nachrichten. IX. 1875. S. 22.*
Wortabet, J., *Memoir on leprosy in Syria. Brit. and for. med.-chir. Review. 1873. July. S. 173.*
Wright, H. P., *Leprosy an imperial danger. London 1889.*
Wyman, W., *National control of leprosy. Med. News. 1894. June 16.*
Wynne, E. T., *On the distribution of the leprosy bacillus. Lancet. 1890. Jan. 4.*
Wyss, O., *Vorstellung eines an Lepra tuberosa leidenden Kranken. Korr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1878.*
Zambaco Pacha, *De la lèpre observée à Constantinople. Bull. de l'Acad. de méd. 1885. No. 30.*
—, *Mémoire sur la lèpre. Paris 1887.*
—, *La lèpre en Turquie. Bull. de l'Acad. 1889. No. 22.*
—, *Voyages chez les lépreux. Gaz. des hôp. 1891. No. 48.*
—, *Lèpre anesthésique et syringomyélie. Gaz. hebd. 1891. No. 17.*
—, *La lèpre est une maladie héréditaire. II. internat. derm. Kongr. Wien 1892.*
—, *La lèpre en Bretagne. Ann. de derm. III. 1892.*
—, *Acad. de méd. Sitzungen vom 28. Aug. 1892 und 9. Mai 1893.*
—, *La lèpre dans le midi de France en 1893. Sem. méd. 1893. No. 29.*
—, *Etat des nos connaissances actuelles sur la lèpre. Ebenda 1893. No. 37.*
—, *Les lépreux en Bretagne. Les cagots. Acad. de méd. de Paris. Séance 29 Mars 1893; Ann. de derm. 1893. Mars. S. 289.*
—, *Gaz. méd. d'Orient. XXXVI. 1894. S. 260, 277.*
Zuriaga, *Ann. de derm. et de syph. 1888. No. 6.*
—, *Quelques faits de plus indiquant la possibilité de la contagion de la lèpre. Ebenda 1889. No. 7.*
Zwillinger, H., u. Läufer, V., *Beitrag zur Kenntnis der Lepra der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes. Wien. med. Woch. 1888. No. 26, 27.*

11.

Die Framboesia tropica.

Definition.

Unter Framboesia tropica versteht man eine in den Tropen endemisch vorkommende, kontagiöse, chronische allgemeine Infektionskrankheit, welche durch das Auftreten von himbeerähnlichen Papeln auf der Haut charakterisiert ist und einige Aehnlichkeit mit der Syphilis hat.

Namen.

Die Krankheit ist in den verschiedenen Ländern, in denen sie heimisch ist, unter verschiedenen Namen bekannt. Yaws [d. h. Erdbeere][1]) wird dieselbe von den westafrikanischen Negern, Pian (ebenfalls Erdbeere) von den Eingeborenen auf den Antillen genannt. Bubas heißt sie auf den Antillen, in Brasilien, Lupani, Tono auf den Samoa-Inseln, Tona auf den Tonga-Inseln, Coco, Dthoke auf der Fiji-Gruppe, Tonga in Neu-Caledonien und auf den Loyalty-Inseln, Rucks auf Jaluit, Patek an verschiedenen Punkten von Niederländisch-Indien, Amboinische Pocken (Bouton d'Amboine) auf den Molukken, Bobento auf Ternate, Puru auf Borneo und der Malayischen Halbinsel, Parangi auf Ceylon, Kwe-na in Oberbirma, Yang-mey-tcheang in China, Gattoo an einzelnen Punkten der Westküste von Afrika, Framosi in Calabar, Aboukoué in Gabun, Tetia an der Congo-Küste, Momba in Angola. An der Goldküste ist der Fanti-Name Dube oder Dubea, der Accra-Name Ajortor, der Hausa-Name Tongara (PROUT).

Die Bezeichnung Framboesia, von framboise, Himbeere, ist der Krankheit 1759 von SAUVAGES gegeben worden. CHARLOUIS hat wegen der Vieldeutigkeit des Wortes Framboesie in der medizinischen Terminologie dafür den Namen Polypapilloma tropicum vorgeschlagen.

Geschichte.

Die erste Nachricht von der Krankheit kam nach Europa zu Anfang des 16. Jahrhunderts (1525) durch OVIEDO, der dieselbe auf St. Domingo kennen gelernt hatte und sie unter dem spanischen Namen Bubas erwähnt. Darauf folgten Berichte aus Brasilien von PISO (1648), aus dem Indischen Archipel von BONTIUS (1718) und aus Westindien von Pater LABAT (1722). In der Folgezeit

---

1) Nach NICHOLLS stammt der Name Yaws von dem keltischen Worte ias, welches „aufwallen“ bedeutet.

wurden durch Aerzte und Reisende die Kenntnisse von der geographischen Verbreitung und von der Pathologie der Krankheit immer mehr erweitert.

Ob die von den arabischen Aerzten AVICENNA und ALI ABBAS im 10. Jahrhundert unter dem Namen Safat oder Sahafat beschriebene Krankheit auf die Framboesie zu beziehen ist, wie manche annehmen, ist zweifelhaft; wahrscheinlich handelt es sich bei derselben vielmehr um Syphilis (HIRSCH).

Geographische Verbreitung.

Die Framboesie kommt nur in tropischen Ländern vor.

Einen Hauptsitz derselben bilden die tropisch gelegenen Gegenden Afrikas, und zwar die Westküste von Senegambien bis Angola (in Kamerun wurde sie von F. und A. PLEHN nicht beobachtet), sowie die daran sich schließenden Gebiete des westlichen Sudan (Timbuktu, Bornu), Algier, das Stromgebiet des Nils, Mozambique und von den zu Afrika gehörigen Inseln die Komoren, Madagascar und Mauritius, wo PROUT allerdings keine typischen Fälle der Krankheit, sondern nur solche von Crab yaws (s. unten) sah. Neuerdings ist von GRIFFITH auch in Südafrika (Kimberley) Framboesie bei Kaffern beobachtet worden.

In Asien gehören zu dem geographischen Verbreitungsgebiete der Framboesie die Malabarküste, die Coromandelküste (Pondicherry), Assam, Ceylon, Oberbirma, Siam (RASCH), die Malayische Halbinsel, der Indische Archipel, vor allem die Molukken, und China.

Ferner ist dieselbe auf einigen oceanischen Inselgruppen, auf den Salomon-Inseln, Neu-Caledonien, den Loyalty-, Fiji-, Tonga-, Samoa-Inseln und Jaluit (Marschall-Inseln) heimisch.

Die Fiji-Insulaner machen fast alle in ihrer Kindheit Framboesie durch. Bei denselben herrscht nämlich der Glaube, daß ein Kind, um ein gesunder Erwachsener zu werden, diese Krankheit gehabt haben muß. Sie impfen daher den Kindern, welche sie nicht auf natürlichem Wege bekommen, dieselbe ein.

In Amerika, wohin sie wahrscheinlich durch die Negersklaven gebracht worden ist, wird sie auf den Antillen, in Brasilien, Venezuela, Guyana und Costarica angetroffen.

Aetiologie.

Die Framboesie ist ansteckend und das Contagium ein fixes und, wie durch Impfversuche an Menschen festgestellt worden ist, im Sekrete und Blute der Papeln der Kranken enthalten. Die Impfung gelingt sowohl bei Gesunden als auch bei Framboesie-Kranken selbst, deren Krankheit durch dieselbe nicht beeinflußt wird.

Von verschiedenen Seiten sind bei der Framboesie Mikroorganismen gefunden worden. Die Befunde stimmen aber nicht miteinander überein. Es ist daher fraglich, ob es sich bei denselben wirklich um den Erreger der Krankheit gehandelt hat.

EIJKMAN fand in jungen Framboesie-Papeln Kurzstäbchen, die sich leicht auf den üblichen Nährböden züchten ließen und Gelatine nur langsam verflüssigten. Impfversuche mit denselben wie mit dem kranken Gewebe selbst schlugen aber fehl. BREDA traf in Gewebsschnitten gleichfalls Bacillen an, die zum Teil in Blutgefäßen, aber nie intracellular lagen.

PIERREZ entdeckte dagegen sowohl in den Papeln als auch im Blute massenhafte Mikrokokken, und es gelang ihm, dieselben in Rindfleischbrühe und auf Nährgelatine, welche durch sie oberflächlich verflüssigt wurde, zu züchten.

Auch NICHOLLS fand im Vereine mit WATTS in den Papeln und deren Sekrete Mikrokokken, welche künstlich kultiviert werden konnten, in einem zur Sektion gekommenen Falle auch im Lymphgefäßsysteme und in verschiedenen Organen. Derselbe Mikroorganismus konnte auch im Staube auf dem Boden von Räumen, in denen Framboesie-Kranke wohnten, nachgewiesen werden. Uebertragungsversuche, welche mit Reinkulturen an Tieren angestellt wurden, gaben jedoch negative Resultate.

Von HIRSCH wurden gleichfalls in 5 Fällen aus dem Sekrete von Papeln den von PIERREZ beschriebenen gleichende Mikrokokken gezüchtet, und von 4 mit diesen Kulturen geimpften Hühnern bekam eins typische Framboesie.

Die natürliche Uebertragung findet durch Verletzungen der Epidermisdecke statt. Oberflächliche Wunden, Fuß- oder Beingeschwüre, Rhagaden der Hände, der Brustwarzen säugender Frauen, der Mundwinkel von Kindern, skrophulöse Ekzeme können die Eingangspforte für das Krankheitsgift bilden. Die Uebertragung kann auch durch Fliegen und andere Insekten sowie durch Kleider, Matten, Boden und Wände schmutziger, infizierter Hütten u. s. w. vermittelt werden.

Der Grad der Kontagiosität der Krankheit scheint in den verschiedenen Ländern nicht der gleiche zu sein. Von den Fiji-Inseln wird berichtet, daß dieselbe dort so ansteckend sei, daß Europäer sie sich oft durch Uebernachten in Häusern von Eingeborenen zuziehen (SKOTTOWE).

Die Inkubationsdauer wird von den einzelnen Autoren sehr verschieden angegeben. Dieselbe scheint danach zwischen 2 Wochen und 2 Monaten schwanken zu können. Nach Inokulationen ist sie kürzer als bei natürlich acquirierter Krankheit, indem sie nach ersteren 12—20 Tage beträgt.

Ueberstehen der Krankheit gewährt gewöhnlich entweder für immer oder für längere Zeit Schutz vor neuer Erkrankung.

Erblichkeit scheint nicht zu bestehen; angeboren kommt die Framboesie nicht vor.

HALLEN sah ein Kind 20 Tage nach der Geburt mit Framboesie. Dasselbe hatte am linken Ringfinger und auf dem Rücken einen dem Prickly heat ähnlichen Ausschlag mit auf die Welt gebracht, aus dem sich die Papeln entwickelt hatten. Die Mutter litt an Framboesie. HALLEN nimmt an, daß das Kind bei der Geburt oder nachher infiziert worden ist.

Kein Alter wird von der Krankheit verschont, das Kindesalter aber bedeutend bevorzugt. Einzelne Beobachter sahen dieselbe ausschließlich bei Kindern.

Beide Geschlechter erkranken ohne Unterschied.

Schwarze und Farbige werden häufiger befallen als Weiße und Mischlinge, was wahrscheinlich darauf zurückzuführen ist, daß letztere sich einer größeren Hautpflege befleißigen und unter günstigeren hygienischen Verhältnissen leben als erstere, die Ansteckungsmöglichkeit bei ihnen daher eine geringere ist. HIRSCH genügt jedoch dieser Grund nicht zur Erklärung der Exemption der weißen Rasse, und er führt eine Beobachtung FERRIER's an, welcher mehrere Weiße kannte, die trotz des intimen Verkehrs, den sie mit kranken Negerinnen und Mulattinnen unterhielten, sich das Leiden nicht zuzogen. Dieser

Beobachtung dürfte die oben von den Fiji-Inseln erwähnte Thatsache gegenüberstehen.

Interessant ist der Einfluß, welchen nach KEELAN's Beobachtungen die *Schutzpockenimpfung* auf die Framboesie ausübt. Erkranken Geimpfte an letzterer, so nimmt die Krankheit einen sehr milden Verlauf. Impfungen, welche bei an Framboesie Leidenden vorgenommen werden, sind gewöhnlich erfolglos, üben aber einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit aus.

Auch bei *Hühnern* kommt eine Form der Framboesie vor, bei welcher PIEREZ einen ähnlichen Micrococcus wie bei der menschlichen gefunden hat; ob beide Krankheiten identisch sind, ist aber noch fraglich. HIRSCH will mehrmals bei Hühnern durch Impfungen mit dem Sekrete von Framboesie-Papeln typische Framboesie erzeugt haben.

Symptomatologie.

Die Krankheit tritt gewöhnlich ohne Vorboten ein. Bisweilen gehen aber dem Ausbruche derselben einige Tage *Prodromalerscheinungen* voraus, bestehend in unbestimmten Symptomen, wie sie auch andere Infektionskrankheiten einzuleiten pflegen, wie allgemeiner Mattigkeit, Fieber, Kopfschmerzen, unruhigem Schlaf, Delirien, Schmerzen in den Gliedern, namentlich den Gelenken, gastrischen Störungen, Verstopfung, Schwindel, Herzklopfen. Bei Negern verliert die Haut ihren normalen Glanz, wird matter und manchmal schuppig und heller.

Die eigentliche Krankheit beginnt nach RAT an der Inokulationsstelle mit dem Auftreten einer *Papel*, welche nach etwa einer Woche zu nässen anfängt und nach einer weiteren Woche sich in ein *Geschwür* verwandelt, welches mit einer unbedeutenden, oberflächlichen Narbe heilt. Dieser *Primäraffekt* wird oft übersehen, er kann aber, wie PAULET's Impfversuche gezeigt haben, auch fehlen oder den Efflorescenzen der sekundären Eruption gleichen. Letztere schließt sich entweder ersterem unmittelbar an oder tritt erst auf, wenn der Primäraffekt schon längere Zeit bestanden oder vielleicht gar schon abgeheilt ist. Nach THORPE sitzt derselbe gewöhnlich an den Füßen, den Beinen oder in der Perinealgegend.

Die *sekundäre Eruption*, welche sich bald mehr, bald weniger über den Körper verbreitet, besteht in *Papeln*, welche, anfangs stecknadelkopfgroß, allmählich wachsen, die Größe einer Erbse bis kleinen Nuß erreichen und durch Konfluenz benachbarter Efflorescenzen noch größer, apfelgroß und darüber, werden können, so daß sie manchmal große Flächen, wie eine ganze Wange, eine Kniekehle, einen Fußrücken, bedecken. Dabei wird die Epidermis dünner und schließlich durchbrochen oder abgestoßen, und es kommt eine *glänzend rote* (bei heruntergekommenen Kranken matte, schmutziggelbe oder weiße), *verrukös zerklüftete Oberfläche* zum Vorscheine, die in ihrem Aussehen an eine *Himbeere* erinnert. Dieselbe sondert eine weißlich-gelbe, sero-purulente Flüssigkeit ab, welche zu gelblichen oder durch Beimischung von Blut und Schmutz schwärzlich gefärbten Krusten eintrocknet. Werden diese entfernt, so bilden sich immer wieder neue; bleiben sie haften, so nehmen sie allmählich eine konische, der Rupia-Kruste ähnliche Gestalt an.

Die Form der Papeln ist gewöhnlich rund oder oval und kann

durch Konfluenz benachbarter Efflorescenzen unregelmäßig werden. Wo sie einem Drucke ausgesetzt sind, wie an den Oberschenkeln, in den Achselhöhlen, werden sie abgeplattet und erinnern dann an syphilitische Condylome. Ihre Konsistenz ist verschieden, bald weicher, bald härter. Gewöhnlich sind sie nicht empfindlich; nur wenn sie an den Fußsohlen oder Handflächen, wo die Eruptionen nicht so leicht die dicke Epidermis durchdringen können, oder unter den Nägeln der Finger oder Zehen ihren Sitz haben, schmerzen sie, in der Regel verursachen sie aber ein lästiges Jucken. Zu bemerken ist ferner noch, daß die Kranken einen eigentümlich muffigen, widrigen Geruch verbreiten.

Mitunter gehen diesen Papeln nach MILROY Trockenheit und dunkelbraune, mit feinen, weißen Schüppchen bedeckte Flecke der Haut, besonders an Stirn, Nacken, Brust, Vorderarmen und Unterschenkeln, voraus. Dieselben stehen einige Tage und verschwinden mit dem Ausbruche der Papeln. Sie können sich vor jedem Nachschube wiederholen. Manchmal bleiben sie während der ganzen Krankheitsdauer bestehen.

Die Papeln treten mit Vorliebe im Gesichte, und zwar am Munde, an der Nase, an den Augen, ferner am Nacken, an den Extremitäten, am After und an den Geschlechtsteilen auf, während der Rumpf und der behaarte Teil des Kopfes seltener befallen werden. Ist aber letzterer der Sitz von Efflorescenzen, so kommt es nicht zu einem Effluvium capillorum. An den Nagelrändern der Finger und Zehen rufen die Papeln den syphilitischen ähnliche Paronychien hervor.

Auch Schleimhäute können der Sitz von Papeln werden. Hauptsächlich werden aber nur die schleimhautbedeckten Orificien, wie der Nase, der Lippen, der Vulva, befallen. Einzelne Beobachter (MILROY, BREDA) haben auch auf der Conjunctiva, am Zahnfleische, auf der Zunge, im Rachen, im Kehlkopfe, in der Luftröhre Papeln gesehen.

Die Zahl der Papeln kann eine sehr verschiedene sein. Mitunter finden sich nur einzelne Efflorescenzen, welche von den Engländern als Mother-yaws, von den Franzosen als Maman-pian bezeichnet werden, während andere unter diesen Namen den Primäraffekt verstehen. Manchmal werden auch große persistierende Papeln Mother-yaws, Grand-mother-yaws, Maman-pian, kleinere Daughter-yaws, Grand-daughter-yaws genannt.

Häufig folgen der ersten Eruption ein oder mehrere Nachschübe, denen wieder Fieber und Gliederschmerzen vorausgehen. Während der Nachschübe sowohl als in den Intervallen gelingt noch eine Inokulation der Krankheit, während dies nicht der Fall ist, wenn die Krankheit definitiv erloschen ist (GEWAND).

Von verschiedenen Beobachtern wird das Auftreten von Lymphdrüsenschwellungen, welche bei der geringsten Berührung schmerzen können, erwähnt. Manchmal vereitert das Centrum einer Drüse, aber der Eiter wird resorbiert. In anderen Fällen kann es auch zum Aufbruche kommen.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit erblassen die Papeln allmählich und trocknen zu harten Borken ein, welche schließlich abfallen und manchmal für Jahre leicht verdickte Flecke hinterlassen, die bei Schwarzen heller, bei Weißen aber meist dunkler gefärbt sind als die Umgebung. Wirkliche Narben bilden sich bei natürlicher Heilung

nicht. Mit dem Verschwinden der Efflorescenzen erfolgt gewöhnlich Genesung.

In manchen Fällen, besonders bei Kranken, welche mit irgend einem konstitutionellen Leiden, wie Skrofulose, Syphilis, Skorbut u. s. w., behaftet und infolgedessen heruntergekommen sind, vergrößern sich die Papeln und verwandeln sich in große, unregelmäßige Geschwüre, welche, vorzugsweise an den Extremitäten vorkommend, in die Tiefe greifen und zu Caries, Gangrän, Verlust von Zehen führen können. Wenn dieselben heilen, so hinterlassen sie unregelmäßige, strahlige Narben, welche, falls sie in der Nähe von Gelenken ihren Sitz haben, Kontrakturen und Gelenksteifigkeiten zur Folge haben können.

Als weitere Erscheinungen, welche namentlich in sehr langsam verlaufenden Fällen manchmal auftreten, werden erwähnt schmerzhafte Periostititen, Knochencaries, unter rheumatoïden Schmerzen sich einstellende fibrinöse Gelenkentzündungen, durch welche die Funktion der Glieder beeinträchtigt wird, und sero-fibrinöse Tendovaginititen. Wahrscheinlich handelt es sich bei diesen aber nicht um zum Krankheitsbilde der Framboesie gehörige Symptome, sondern um Aeußerungen einer neben derselben bestehenden Lues. Gewand führt an, daß die genannten Erscheinungen in den letzten Jahren, als bei den Framboesie-Kranken allgemein eine Jodkalium-Behandlung eingeführt war, nicht mehr zur Beobachtung kamen.

In den meisten Fällen erleidet das Allgemeinbefinden der Kranken keine wesentliche Störung, abgesehen von den oben erwähnten Erscheinungen, welche der Eruption vorausgehen und diese eine Zeitlang begleiten können, und die Krankheit geht in Genesung aus. Kleine Kinder können, wenn das Fieber zu Beginn der Erkrankung hoch ist oder länger anhält, bei unzweckmäßiger Behandlung an Erschöpfung sterben (Däubler). Auch bei Kranken, bei welchen es zur Geschwürsbildung gekommen ist, kann der Tod durch Erschöpfung erfolgen, woran aber weniger die Framboesie als die gleichzeitig vorhandenen schweren konstitutionellen Leiden die Schuld tragen. In seltenen Fällen kann der tödliche Ausgang durch das Hinzutreten von Pyämie, Septikämie oder Phagedänismus (s. diesen) herbeigeführt werden.

Nach Spire ist in der Gegend von Uaddah (Ober-Ubangi in Französ. Congo) die Framboesie die Hauptursache der Kindersterblichkeit.

Manchmal bleiben beträchtliche Zeit, nachdem alle anderen Krankheitserscheinungen verschwunden sind, nur ein oder zwei Papeln zurück, welche als Membra yaws (membra = Negerabkürzung von remember) bezeichnet zu werden pflegen.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen einigen Wochen und mehreren Jahren. Behandlung, Nahrung und hygienische Verhältnisse, unter denen sich die Kranken befinden, sind von Einfluß auf dieselbe.

Als besondere Varietäten der Framboesie, welche durch Abweichungen der Efflorescenzen vom normalen Typus bedingt sind, unterscheidet man:

1) Crab yaws (Tubboes, Tubba, Crabs, Crappox, Crabes in Westindien, Boeboel in Niederländisch-Indien). Diese Form kommt an Handflächen und Fußsohlen vor und entsteht dadurch, daß die Dicke und Härte der Epidermis an diesen Stellen hemmmend auf die Entwickelung der Papeln einwirkt und infolge-

dessen eine starke örtliche Reizung stattfindet. Sie ist gekennzeichnet durch geschwürige, stark absondernde Hautrisse, aus denen sich die charakteristischen Wucherungen erheben. Ist die Epidermis nicht vollständig durchbrochen, sondern finden sich in derselben nur siebähnliche Oeffnungen oder Fissuren, durch welche eine starke Absonderung erfolgt, so spricht man von Running crab yaws.

2) Ringworm yaws. Diese Bezeichnung wird gebraucht, wenn die Papeln kreisförmig angeordnet sind und miteinander konfluieren, so daß ein Ring entsteht, welcher an Herpes tonsurans erinnert. Dasselbe Bild kann entstehen, wenn große Papeln im Centrum abheilen.

3) Pian dartre (auf einigen westindischen Inseln) oder Yaws cacca (auf Jamaica) wird die Krankheit genannt, wenn statt der Papeln gelbliche Flecke auftreten, welche kleine, punktförmige, mit schmutzigweißen Schüppchen bedeckte Erhebungen zeigen.

4) Pian gratelle. Bei dieser Varietät, welche manchmal einer gewöhnlichen Eruption folgt, finden sich statt der Papeln kleine, leicht erhabene Bläschen.

Die beiden letzten Formen sind durch große Hartnäckigkeit ausgezeichnet.

Pathologische Anatomie.

Wie die anatomischen Untersuchungen der erkrankten Gewebe ergeben haben, handelt es sich bei der Framboesie um eine chronische Dermatitis, die ihren Ausgang von der Papillarschicht nimmt und zur Geschwulstbildung führt.

Nach UNNA findet man die Epidermis stark verdickt und in diese an einzelnen Stellen Wanderzellen und fibrinöse Gerinnsel eingelagert. Die Papillen sind auf das 10—20fache verlängert und die Blutgefäße in denselben ebenso wie in der stark verdickten Cutis sehr erweitert. Cutis und Papillarkörper enthalten ein solides Zelleninfiltrat, welches in der Hauptsache aus schönen großen Plasmazellen besteht. Dasselbe ist vorzugsweise um die stark erweiterten Venen angeordnet, während es keine Beziehung zu den Knäueldrüsen und Haarfollikeln zeigt. Die letzteren verhalten sich ebenso wie die Haare normal, erstere sind dagegen meist erweitert und ihre Epithelien etwas vergrößert. Die Musculi arrectores pilorum fand CHARLOUIS sehr hypertrophisch. Die Himbeerform der Papel kommt dadurch zustande, daß nach Abhebung der Hornschicht der stark vergrößerte und von einem dünnen Ueberzuge der suprapapillären Stachelschicht bedeckte, stark vergrößerte Papillarkörper zu Tage tritt. Die Framboesie-Papel erinnert in ihrem Baue an die Syphiliden, namentlich die Condylome.

Ueber das Verhalten der inneren Organe bei Framboesie liegt bis jetzt nur wenig anatomisches Material vor. VAN LEENT fand die Lymphdrüsen vergrößert und zum Teil verkäst und außerdem käsige Tuberkel in Leber, Milz, Nieren und Lungen. RAKE wies in 3 Fällen gleichfalls Tuberkulose verschiedener Organe nach; in einem 4. waren alle Eingeweide gesund. Die Tuberkulose hat selbstverständlich nichts mit der Framboesie zu thun, sondern ist eine Komplikation.

Diagnose.

Die Diagnose der Framboesie ist leicht; Verwechselungen mit anderen Krankheiten, namentlich auch mit Syphilis, sind kaum

möglich. Früher ist dieselbe namentlich von ALIBERT für eine Form der letzteren gehalten worden. Gegen diese Ansicht spricht aber, abgesehen von allem anderen, die sowohl durch die klinische Beobachtung als auch das Impfexperiment bewiesene Thatsache, daß beide Krankheiten gleichzeitig bei einem und demselben Individuum vorkommen können: Syphilitische sind in allen Stadien der Krankheit mit Framboesie infizierbar und umgekehrt.

HUTCHINSON hält die Framboesie für die Stammkrankheit, von welcher die europäische Syphilis entsprungen ist. Dadurch, daß beide sich lange bei verschiedenen Rassen fortgepflanzt haben, sind dieselben nach seiner Ansicht modifiziert worden.

Prognose.

Die Framboesie ist meist eine leichte, von selbst heilende Krankheit. Nur bei kleinen Kindern und bei gleichzeitig mit schweren konstitutionellen Leiden behafteten Kranken nimmt dieselbe manchmal einen ungünstigen Ausgang.

Prophylaxe.

Durch persönliche Reinlichkeit und Vermeidung von Verletzungen der Epidermisdecke schützt man sich am sichersten vor Erkrankung. Framboesie-Kranke sind zu isolieren und ihre Wohnungen sowie ihre Kleider und sonstigen Besitzstücke einer Desinfektion zu unterwerfen.

Auf Ceylon findet nach WRIGHT eine Art von Einimpfung statt, indem man Kinder Reis von einem Teller oder Blatt, von dem vorher ein Framboesie-Kranker gegessen hat, essen läßt. Die Kinder bekommen darauf Framboesie in heftigem Grade, die gleichwohl in ungefähr 7 Tagen unter Behandlung mit kleinen Dosen von Quecksilber heilen und die Heftigkeit von späteren Anfällen vermindern soll.

Therapie.

Die Hauptforderung der Therapie ist Reinlichkeit, welcher am besten durch tägliche warme Seifenbäder entsprochen wird. Dabei ist ein warmes Regime (warme Kleidung, Vermeidung von Erkältungen, warme Getränke) sowie eine leicht verdauliche, aber kräftigende Nahrung angezeigt.

Von Arzneimitteln wird besonders das Jodkalium gerühmt, während Quecksilberpräparate von den Kranken nicht so gut vertragen werden sollen. Bei schwachen und anämischen Patienten, schlecht entwickelten und blassen Eruptionen, Pian dartre empfiehlt sich der Gebrauch von Arsen sowie auch von Eisen und Chinin.

Oertlich kommen Waschungen mit Sublimat- oder Karbolsäurelösungen, Betupfen mit verflüssigter Karbolsäure, dem Kupfersulfatstifte, dem Höllensteinstifte, Applikation von Jodtinktur, bei langem Bestande von Efflorescenzen auch Auskratzungen mit dem scharfen Löffel zur Anwendung. MENSE fand am erfolgreichsten die örtliche Anwendung eines mit Wasser angerührten festen Breies von Bismuthum subnitricum. HIRSCH empfiehlt Milchsäure-Quecksilbersalbe (1 Teil Acidum lacticum auf 8 Teile Ungt. Hydrargyri nitrici). Blutungen erfordern Styptica oder Kompression.

Bei Crab yaws erweicht man zunächst die verdickte, harte Epidermis in warmem Wasser oder durch Breiumschläge und wendet nach Wegschneiden der erweichten Haut den Kupfersulfatstift an.

Geschwüre werden antiseptisch verbunden.

Litteratur.

Die ältere Litteratur s. bei **Hirsch** *II. S. 76.*

Beaumannoir, *Arch. de méd. nav. 1891. Jan.*

Bowerbank, L. Qu., *Observations on yaws. Med. Tim. and Gaz. 1880. April 3.*

Breda, A., *Beitrag zum klinischen und bakteriologischen Studium der brasilianischen Framboesie oder „Boubas". Arch. f. Derm. u. Syph. XXXIII. 1895. H. 1 u. 2. S. 3.*

Caillot, *Note sur le tonga. Arch. de méd. nav. XLIX. 1888. S. 228.*

Charlouis, M., *Ueber Polypapilloma tropicum (Framboesia). Vjsch. f. Derm. u. Syph. 1881. H. 2—3.*

Connolly, R. M., *Yaws in the Malay Peninsula. Brit. med. Journ. 1898. June 18. S. 1588.*

Corre, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 607.*

Däubler, Karl, *Tropenkrankheiten. Bibl. med. Wiss. I. Int. Med. u. Kinderkr. III.*

Eijkman, *Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXVIII. 1889. Afl. 1.*

Firth, R. H., *Allbutt's Syst. of Med. II. 1897. S. 501.*

Geber, *Artikel „Framboesia" in Eulenburg's Real-Encyklopädie. 2. Aufl. VII. 1886. S. 337.*

Gewand, E. H., *Ueber Polypapilloma tropicum (Framboesia, Yaws). Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1889.*

Griffith, W. S., *Clinical report on four cases of suspected yaws or framboesia. Journ. of trop. Med. 1900. Febr. S. 177.*

Hallen, A. Herbert, *Yaws in mother and infant. Brit. med. Journ. 1898. Sept. 24. S. 895.*

Hirsch, A., *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Afl. II. 1883. S. 69.*

—, **Charles T. W.**, *An account of two cases of coko or framboesia. Lancet. 1896. July 18. S. 173.*

Huggins, J. P., *Case of framboesia or yaws. Lancet. 1871. Dec. 2.*

Izquierdo *(Santiago), New York med. Rec. 1887. July 2.*

Keelan, N. W., *Vaccination and yaws. Lancet. 1876. Aug. 5. S. 201.*

Königer, *Ueber Framboesia auf Samoa. Virch. Arch. LXXII. 1878. S. 419.*

Kynsey, W. R., *en* **Goslings, J.**, *Rapport over de parangi ziekte of Ceylon. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. 1883.*

Milroy, G., *Report on leprosy and yaws in the West Indies. London 1873.*

—, *On yaws and some allied diseases. Med. Tim. and Gaz. 1876. Nov. 4. S. 514.*

—, *On yaws etc. Ebenda 1877. Febr. 17. S. 169.*

—, *Observations on yaws. Ebenda 1879. Oct. 11.*

—, *Yaws: what are its attributes? Ebenda 1880. Febr. 21.*

—, *Yaws: geography of the disease. Ebenda 1880. June 26.*

—, *Parangi disease of Ceylon, allied to yaws. Ebenda 1882. Jan. 14.*

Nicholls, A., *Third report of the med. superintendent of yaws hosp. in the island of Dominica. Brit. med. Journ. 1879. Dec. 6.*

—, *Observations on yaws. Med. Tim. and Gaz. 1880. Jan. 3, 10.*

—, *Report on yaws in Tobago, Grenada, St. Vincent, St. Lucia, and the Leeward Islands. London 1894.*

Nolan, Arth. H., *Burmese „Kwe-na". Brit. med. Journ. 1895. Febr. 2. S. 273.*

Pierez, *Diss. Edinburgh 1890.*

Pontoppidan, *Yaws und Framboesia. Vjsch. f. Derm. u. Syph. IX. 1882. H. 2.*

Powell, A., *An epidemic of yaws in Assam. Ind. med. Gaz. 1894. Sept. S. 326.*

—, *Ind. med. Gaz. 1897. Oct.*

—, *Further observations on framboesia or yaws. Ebenda 1898. Aug. S. 281.*

Prout, William Thomas, *Framboesia or yaws. Davidson's Hyg. and dis. of warm clim. Edinb. and London 1893. S. 511.*

Rake, B., *Postmortem appearances in cases of yaws. Brit. Journ. of Derm. 1892. No. 50.*

Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds. III. 1888. S. 309.*

Sauvages, *Nosologia methodica. Amstelodami 1763. III. Pars 2. S. 425.*

Schoondermark jr., S., *Framboesia, Yaws, Pian, Polypapilloma tropicum, dermatological study. Amsterdam 1886.*

Skottowe, Alex J. F., *Framboesia or „Coko". Glasgow med. Journ. 1890. March.*

Smith, F., *Yaws in Borneo. Lancet. 1894. Oct. S. 910.*

Thorpe, V. Gunson, *Yaws in the South Sea Islands. Brit. med. Journ. 1898. June 18. S. 1586.*

Trebeck, A. O., *Note on the prevalence of framboesia among the Fijans. Med. News. 1898. March 26.*

Unna, P. G., *Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894. S. 503.*

12.

Die Verruga peruviana.

Definition.

Unter Verruga peruviana versteht man eine hauptsächlich in gewissen Hochthälern in den westlichen Abhängen der peruanischen Anden vorkommende chronische allgemeine Infektionskrankheit, welche charakterisiert ist durch ein lange dauerndes, zu Anämie führendes Fieber, dem meist früher oder später das Auftreten von eigentümlichen warzenähnlichen Geschwülsten auf der Haut und in inneren Organen folgt.

Geschichte.

Die Nachrichten über die Verruga peruviana reichen bis in das 16. Jahrhundert zurück, indem schon ZARATE, Schatzmeister von Lima, in seiner 1543 veröffentlichten Geschichte der Eroberung von Peru derselben Erwähnung that.

Geographische Verbreitung.

Die Verruga-Krankheit herrschte in früheren Zeiten in Peru in weit größerer Verbreitung als jetzt. Gegenwärtig beschränkt sich das Vorkommen derselben auf einige in den Departements Ancachs und Lima zwischen 8 und 13° S. B. gelegene Quebradas in den westlichen Abhängen der Anden. Die Quebradas sind enge, von mehr oder weniger hohen Bergen eingeschlossene und von kleinen, zu bestimmten Jahreszeiten austretenden Wasserläufen durchflossene Thäler, welche, namentlich wenn sie parallel der Küste verlaufen und daher den Winden der See und der Sierra unzugängig sind, durch große Wärme und infolge ihres Wasserreichtums durch eine üppige, wahrhaft tropische Vegetation ausgezeichnet sind. Ein Hauptherd der Verruga ist die Quebrada des Rimac, durch welche die Eisenbahn von Lima nach Oroya führt.

In den Verruga-Thälern herrscht die Krankheit nicht in gleichmäßiger Verbreitung, sondern in denselben wechseln Verruga-Dörfer mit verruga-freien ab.

Wahrscheinlich beschränkt sich die Krankheit nicht auf Peru. Vor einiger Zeit veröffentlichte DE HAVILLAND HALL[1]) eine kurze Notiz über „a peculiar

1) Lancet. 1883. Nov. 10.

disease", welche in Zaruma in Ecuador vorkommt und anscheinend identisch mit der Verruga ist, und FIRTH glaubt, daß sie auch in Bolivia und im nördlichen Teile von Chile heimisch ist.

Aetiologie.

Die peruanische Verruga wird von den einheimischen Aerzten nicht für kontagiös gehalten. Die Ueberimpfbarkeit derselben ist aber durch das unglückliche Experiment eines jungen peruanischen Arztes in Lima, DANIEL CARRION, bewiesen worden, welcher 1885 sich selbst mit dem Blute einer Verruga-Geschwulst in beide Oberarme impfte, nach 23-tägiger Inkubation die Krankheit bekam und 15 Tage später dieser erlag. Zu Ehren desselben wird das Leiden daher auch CARRION'sche Krankheit genannt.

In Peru nimmt man allgemein an, daß die Krankheit durch den Genuß des Wassers der Verruga-Orte oder auch durch Baden in demselben hervorgerufen wird. Die Gewässer, welche in den betreffenden Thälern fließen, werden daher Aguas de verrugas genannt.

Wahrscheinlicher dürfte sein, daß wie bei der Framboesie Verletzungen der Epidermisdecke die Eingangspforte des Krankheitsgiftes bilden. CHASTANG erwähnt, daß neuerdings von mehreren Beobachtern die Stacheln von Cactus opuntia als Krankheitsursache beschuldigt werden, weil die Stiche derselben hornartige Warzen hervorrufen. Nach seiner Ansicht könnten vielleicht Parasiten, welche den Stacheln ansitzen, in Frage kommen.

Die Natur des Krankheitsgiftes ist noch unbekannt. Es sind zwar von verschiedenen Seiten in Geschwülsten, Blut und inneren Organen von Verruga-Kranken Mikroorganismen gefunden worden, ob es sich aber bei diesen Befunden wirklich um die Erreger der Krankheit handelt, ist sehr fraglich.

IZQUIERDO fand zwischen den Zellen und Fasern der Verruga-Knoten Bacillen; die Gefäße der erkrankten und gewucherten Hautstellen waren mit solchen vollgepfropft, und auch die Gefäße der gesunden Haut und des Unterhautzellgewebes enthielten dieselben. Außer den Bacillen fanden sich übrigens auch Kokken.

FLOREZ züchtete aus dem Blute eines Verruga-Kranken Kokken, die vielfach zu Ketten vereinigt waren.

ODRIOZOLA entdeckte im Blute fiebernder Kranker (nicht bei fieberlosen) Bacillen von verschiedener Größe und körnigem Aussehen und konnte solche auch in Bouillon züchten. 2 Impfversuche an Hunden mit Kulturen derselben fielen aber negativ aus.

Ferner sind zu erwähnen die Befunde von NICOLLE und LETULLE, welche unabhängig von einander einzeln liegende morphologisch und tinktoriell den Tuberkelbacillen sehr ähnliche Bacillen, ersterer in miliaren Knötchen in Lunge, Leber, Milz und Lymphdrüsen, letzterer in Hautknoten, besonders im Unterhautzellgewebe (die Präparate waren ihnen aus Peru zugesandt worden) fanden. Dieselben lagen meist frei zwischen den Zellen, vereinzelt auch in mononukleären Phagocyten (NICOLLE) und in Kapillaren (LETULLE).

Feuchtigkeit und Wärme scheinen eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Krankheit zu spielen, wie aus der oben geschilderten Beschaffenheit der Verruga-Orte zu schließen ist. In diesen bildet ihre fast untrennbare Begleiterin die Malaria, zu welcher sie in gewisser Beziehung steht. Im April, wenn die ausgetretenen Flüsse

anfangen zurückzugehen, nehmen sowohl die Erkrankungsfälle an Malaria als auch die an Verruya zu. Die Terrainumwälzungen, welche der Bau der Eisenbahn von Lima nach Oroya mit sich brachte, riefen eine furchtbare Verruga-Epidemie hervor. Häufig komplizieren sich auch beide Krankheiten miteinander, und die Malaria spielt wahrscheinlich bei dem Invasionsfieber, insbesondere bei dem sogenannten Oroya-Fieber (s. unten), keine unwesentliche Rolle.

Zur Entscheidung der Frage, inwieweit die Malaria bei der Erzeugung des Invasionsfiebers beteiligt ist, dürfte es sich empfehlen, nicht nur Blutuntersuchungen — ODRIOZOLA fand in etwa 30 Fällen von Verruga-Fieber keine Malaria-Parasiten — sondern auch das Tierexperiment (namentlich an malaria-freien Orten angestellt), welches, da die Verruga für überimpfbar gilt und auch bei Tieren (s. unten) vorkommen soll, Aussicht auf Erfolg verspricht, heranzuziehen.

Die Höhe scheint weniger von Bedeutung für die Entstehung als für den Verlauf der Krankheit zu sein. Die Verruga-Orte liegen in Höhen von 400—3000 m. Im Küstengebiete werden nur dahin verschleppte Fälle beobachtet.

Die Inkubation beträgt nach ODRIOZOLA 15—40 Tage. Andere nehmen an, daß dieselbe sich sogar monatelang bis ein Jahr hinziehen kann.

Ueberstehen der Krankheit verleiht meist Immunität. Recidive kommen sehr selten vor. Nachschübe dürfen nicht für solche angesehen werden.

Kein Geschlecht, kein Alter, keine Rasse erfreut sich einer Immunität von der Verruga. Auch Neugeborene können erkranken und pflegen sogar besonders schwer ergriffen zu werden. Sogar angeboren soll die Krankheit vorkommen.

Eine wichtige Rolle spielt die Akklimatisation. Die Eingeborenen der Quebradas, in denen die Verruga heimisch ist, oder solche, welche lange dort leben, werden selten befallen, dagegen sehr häufig und schwer Eingeborene aus anderen Gegenden und Fremde. ODRIOZOLA glaubt nicht, daß die Neger immun sind; diese wagen sich aber sehr selten in die Verruga-Gegenden vor.

Besonders gefährdet sind Personen, welche sich mit Erdarbeiten beschäftigen. Als die andinische Eisenbahn gebaut wurde, wurden fast alle Ingenieure und Arbeiter, welche beim Bau der Oroya-Linie beschäftigt waren, von Oroya-Fieber befallen und 50 Proz. der Ingenieure und 75 Proz. der europäischen Arbeiter erlagen.

Die Verruga wird auch bei verschiedenen Tieren, besonders Pferden, Mauleseln, Eseln, Hunden, Hühnern, beobachtet. Namentlich bei Einhufern treten manchmal Tumoren von bedeutender Größe auf, weshalb große Verruga-Geschwülste als Verrugas mulaires bezeichnet zu werden pflegen. Auch Oroya-Fieber soll bei Tieren vorkommen.

Symptomatologie.

Das Krankheitsbild der peruanischen Verruga ist ein wechselvolles. Man kann bei derselben 3 verschiedene Stadien unterscheiden: 1) das Stadium der Invasion, 2) das Stadium der Eruption und 3) das Stadium der Abheilung.

Das Stadium der Invasion wird von unbestimmten Symptomen, wie Zerschlagenheit der Glieder und Unbehagen, eingeleitet.

Nachdem diese einige Tage bestanden haben, treten nachmittags oder abends leichte Fröste, die von leichtem Fieber gefolgt sind, auf. Bald werden die Fröste heftiger, und das Fieber nimmt zu. Letzteres ist sehr unregelmäßig, meist remittierend, selten intermittierend. In letzterem Falle treten die Fieberanfälle in quotidianem, seltener in tertianem oder auch unregelmäßigem Typus auf. Gewöhnlich geht das intermittierende Fieber später in remittierendes über. Die Temperatur schwankt zwischen 38° und 39,5°, steigt selten über 40°. Antúnez erwähnt aber einen Fall, in welchem dieselbe während 6 Tagen 42° erreichte. Der Puls ist frequent, klein und weich, manchmal dikrot. Das Fieber ist begleitet von heftigen Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Rücken- und Gliederschmerzen von verschiedener Stärke, profusen Nachtschweißen und manchmal auch Blutungen, am häufigsten Nasenbluten, seltener Petechien. Die Gliederschmerzen lokalisieren sich namentlich in den Gelenken und haben große Neigung, ihren Ort zu wechseln und nachts zu exacerbieren. Am häufigsten pflegen die Kniegelenke, Fußgelenke und kleinen Gelenke der Hände und Füße befallen zu werden. Auch schmerzhafte, besonders nachts auftretende, Kontrakturen gewisser Muskeln, besonders der Wadenmuskeln, oft auch der Mm. sternocleidomastoidei, werden beobachtet. Mitunter beherrschen Gelenkschmerzen und Muskelkontrakturen derartig die Scene, daß akuter Rheumatismus vorgetäuscht wird. Weitere Erscheinungen, welche sich einstellen können, sind: Uebelkeit und Erbrechen, Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Lichtscheu, vorübergehende Amblyopie, Empfindlichkeit gegen Geräusche, ferner Herzklopfen, Klopfen der Carotiden, Dyspnoë, auch leichte Bronchitis. Dabei besteht Appetitlosigkeit und heftiger Durst. Die Zunge ist belegt, der Stuhl zu Beginn der Erkrankung verstopft, im weiteren Verlaufe stellt sich Durchfall mit anfangs kotigen, später serösen, manchmal auch sero-sanguinolenten Entleerungen ein. Das Epigastrium und die Hypochondrien sind auf Druck empfindlich, Leber, Milz und auch Lymphdrüsen meist geschwollen. Die Vergrößerung der Leber ist manchmal sehr bedeutend, während die Milzschwellung keine so konstante Erscheinung ist. Der Harn ist dunkel und sedimentiert und wird in spärlicher Menge gelassen. Manchmal enthält derselbe Eiweiß.

Charakteristisch für das Verruga-Fieber ist, daß es rapid zu hochgradiger Anämie führt. Je höher ersteres ist, desto ausgesprochener ist auch letztere. Die Zahl der roten Blutkörperchen kann auf $1^1/_2$ Millionen im cbmm und darunter sinken. Die Haut wird erdfahl, subikterisch. Die Schleimhäute bekommen ein wachsfarbenes Aussehen. Am Herzen und an den Halsgefäßen treten anämische Geräusche auf. Häufig finden sich auch Oedeme, namentlich an den Knöcheln.

Unter Steigerung der Symptome nimmt die Prostration der Kranken immer mehr zu, und es können sich auch Unruhe und leichte Delirien einstellen. Nachdem dieser Zustand verschieden lange, im Mittel 25—30 Tage (Odriozola) gedauert hat, erfolgt allmählich eine Besserung aller Erscheinungen. Die Temperatur wird normal, oder es bleibt nur ein leichtes, unregelmäßiges, abendliches Fieber bestehen. So kann es einen Monat und länger fortgehen, bis dann die Eruption erscheint und die Krankheit in ihr zweites Stadium übergeht. Es kommt auch vor, daß die Eruption der Invasion unmittelbar folgt unter Besserung des Allgemeinzustandes der Kranken, oder daß vor

dem Ausbruche des Exanthems alle Symptome noch zunehmen und erst, nachdem derselbe stattgefunden hat, eine Besserung eintritt.

In noch anderen Fällen kommt es überhaupt nicht zu einer Eruption, und nach allgemeiner Verschlimmerung der Erscheinungen erfolgt entweder der Tod bei hoher Temperatur, oder diese sinkt auf oder unter die Norm — und dies sind gerade die schwersten Fälle — und der tödliche Ausgang tritt in tiefer Adynamie ein. Manchmal wird auch durch Komplikationen von seiten der Lungen oder des Darmes (Pneumonie namentlich an der Basis, Enteritiden) die Katastrophe herbeigeführt.

Diese Form der Verruga-Krankheit, bei welcher es gar nicht zum Ausbruche des Exanthems kommt und der Tod manchmal schon nach wenigen Tagen erfolgt, pflegt als Oroya-Fieber, weil sie namentlich unter den beim Bau der Oroya-Linie beschäftigten Arbeitern und Ingenieuren zur Beobachtung kam, bezeichnet zu werden. ODRIOZOLA giebt derselben den Namen Fièvre grave de CARRION.

Nicht in allen Fällen sind die Symptome des Invasionsstadiums so ausgesprochen, wie oben geschildert. Nicht selten beschränken sich dieselben auf allgemeine Mattigkeit und Schwäche, Unbehagen, große Apathie, leichten Kopfschmerz und geringes Fieber.

Die Dauer des ersten Krankheitsstadiums beträgt nach ODRIOZOLA im Mittel 3—4 Monate.

Das zweite Stadium nimmt seinen Anfang mit dem Ausbruche des Exanthems, des pathognomischen Symptoms der Krankheit. Wie schon erwähnt, tritt der Tod oft vor dem Erscheinen desselben ein, dagegen kommt es selten vor, daß die Infektion vor seinem Auftreten erlischt. Die Eruption beginnt mit kleinen, leicht erhabenen, rosenroten Flecken, die sich bald in dunkelrote oder dunkelbläuliche Papeln umwandeln und später in warzenförmige Geschwülste übergehen. Manchmal bilden den Ausgangspunkt des Exanthems kleine glänzende Bläschen, ähnlich den Sudamina, in anderen Fällen größere Blasen und Pusteln oder auch Petechien.

Die Eruption kann sich über die ganze Oberfläche des Körpers erstrecken, aber vorzugsweise werden Gesicht, Hals und Glieder befallen. Im Gesicht sind es Stirn, Augenbrauenbogen, Lider, Wangen, Nase, Kinn, Ohren, an den Gliedern die Streckseiten und die Nachbarschaft der Gelenke, welche mit Vorliebe ergriffen werden. Auch Handflächen, Fußsohlen und behaarter Teil des Kopfes können Sitz des Exanthems sein, während der Rumpf fast immer verschont bleibt. Oft treten die Geschwülste symmetrisch auf. Manchmal begünstigen Traumen die Entstehung derselben an den betreffenden Körperstellen.

Die Zahl der Geschwülste ist sehr verschieden. Bald findet sich nur eine einzige von mehr oder weniger großen Dimensionen, bald eine große Zahl. Dieselben können derart miteinander konfluieren, daß fast die ganze Haut überzogen ist.

Ebenso variabel ist ihre Größe. Manchmal sind sie so klein, daß man sie für Sudamina halten könnte, in anderen Fällen können sie die Größe eines kleinen Apfels erreichen. Die kleinen Geschwülste sitzen in den oberflächlichen Schichten der Haut, die großen in den tiefen und im Unterhautzellgewebe. Anfangs sind daher letztere nur für das Gefühl wahrnehmbar und die Haut über ihnen unverändert.

ODRIOZOLA unterscheidet nach der Größe der Geschwülste 2 Formen, die Forme miliaire (von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu der einer kleinen Erbse) und die Forme mulaire (größer), welche jedoch nicht scharf voneinander geschieden sind.

Was ferner ihre Form betrifft, so können sie cylindrisch, konisch, kuglig, halbkuglig, pilzförmig oder unregelmäßig geformt sein. Letzteres ist namentlich der Fall, wenn mehrere Geschwülste miteinander konfluieren. Ferner können sie mit breiter Basis aufsitzen oder gestielt sein.

Nicht selten sind die Stellen, an denen die Eruption erfolgt, besonders wenn diese stark ist, ödematös. Am häufigsten wird dies an den Unterschenkeln beobachtet.

Haben die Verrugas eine gewisse Größe erreicht, so erscheint ihre Oberfläche glatt und glänzend. Ihre Konsistenz ist verschieden, hart, weich oder fluktuierend. Da sie reich an Blutgefäßen sind, bluten sie leicht. Sie erblassen dann und zeigen auf ihrer Spitze rötliche oder schwärzliche Punkte oder Krusten. Diese Blutungen, durch welche, wenn sie bedeutend sind, die schon anämischen Kranken noch anämischer werden, kommen in hohen Elevationen infolge der hier herrschenden Luftverdünnung häufiger vor als in niedriger gelegenen Orten, wie überhaupt der Verlauf der Krankheit in ersteren ein rapiderer zu sein pflegt als in letzteren.

Nicht nur die Haut ist der Sitz der Geschwülste, sondern die Eruption erstreckt sich auch auf die Schleimhäute und die inneren Organe. Es giebt keine Schleimhaut, kein Organ, in denen dieselben nicht auftreten können, und die Krankheitserscheinungen, welche durch sie hervorgerufen werden können, sind außerordentlich mannigfaltige. So können Geschwülste in der Nase Nasenbluten, solche im Rachen und in der Speiseröhre Dysphagie verursachen. Beim Sitze derselben im Kehlkopfe können Husten, Heiserkeit, Haemoptoë und sogar Erstickungsanfälle, beim Sitze in den Lungen Haemoptoë und Infiltration, durch welche Tuberkulose vorgetäuscht werden kann, beim Sitze im Magen Blutbrechen, beim Sitze im Darme Durchfälle und Darmblutungen, beim Sitze in den Nieren oder der Blase Hämaturie, beim Sitze im Uterus Metrorrhagien entstehen. In seltenen Fällen beteiligen sich auch Gehirn und Rückenmark an der Erkrankung, wodurch epileptiforme Krämpfe und meningitische Erscheinungen zustande kommen können. Die Diagnose der inneren Verrugas ist, wenn nicht gleichzeitig solche auf der Haut vorhanden sind, manchmal außerordentlich schwierig.

Die Eruption erfolgt selten auf einmal, sondern meist in successiven Schüben, vor deren jedem wieder ein Steigen der Temperatur stattfindet.

Manchmal ist die Eruption abortiv und besteht in leichten Erhabenheiten von blaßroter oder hellgrauer Farbe, welche trocken und hornartig sind und an gewöhnliche Warzen erinnern. Dieselben pflegen bald zu verschwinden und von einer leichten, kleienförmigen Abschuppung gefolgt zu sein.

Die Allgemeinerscheinungen, welche sich vor dem Ausbruche des Exanthems oder, nachdem dieses erfolgt ist, bessern, nehmen bald wieder zu und erreichen nicht selten die gleiche Höhe wie im ersten Krankheitsstadium. Sie können selbst so heftig werden, daß es zum tödlichen Ausgange kommt. Ein wichtiges Symptom, welches die

Patienten während des ganzen Verlaufes der Krankheit darbieten, sind profuse Schweiße. Diese fehlen auch nicht bei völliger Fieberlosigkeit, treten namentlich nachts auf und nehmen zu, wenn neue Geschwülste erscheinen.

Die Dauer des Eruptionsstadiums ist eine sehr lange. Infolge von Nachschüben kann sich dasselbe über 2 Jahre hinziehen. Im Mittel dauert es nach Odriozola 4—6 Monate.

Im dritten Stadium, im Stadium der Abheilung, verschwinden die Geschwülste, es bessern sich die Allgemeinerscheinungen, und die Rekonvalescenz tritt ein.

Die Geschwülste können auf verschiedene Weise verschwinden: durch einfache Rückbildung, Ulceration und Vereiterung.

Im ersten Falle verkleinern sich die Geschwülste, blassen ab und bedecken sich mit Schuppen, die sich losstoßen und für einige Zeit einen braunen Fleck, aber keine Narbe hinterlassen. Dieser Vorgang ist mit manchmal recht heftigem Jucken verbunden.

Ulceration kommt besonders bei großen Geschwülsten vor. Diese erweichen und zerfallen, wobei es zu abundanten Blutungen kommen kann, und stellen dann schwammige, leicht blutende und eine blutig-eiterige, fötide Flüssigkeit absondernde Geschwülste von roter, grauer oder schwärzlicher Farbe dar, welche in ihrem Aussehen an jauchende Krebsmassen erinnern können. Trocknet das Sekret ein, so bedecken sie sich mit bräunlichen Krusten. Schließlich kommt es durch Vernarbung zur Heilung.

Vereiterung der Geschwülste wird selten beobachtet.

Die Dauer der peruanischen Verruga ist sehr verschieden. Carrion starb am 16. Krankheitstage. Gewöhnlich aber erstreckt sich die Krankheit über Monate und Jahre.

Der Ausgang der Krankheit ist häufig ein ungünstiger. Bei Eingeborenen beträgt die Sterblichkeit etwa 10 Proz., bei Weißen ist sie höher und kann auf 40 Proz. und beim Oroya-Fieber sogar auf 85—90 Proz. steigen. Der Tod kann durch die Schwere der Infektion, Erschöpfung oder Septikämie herbeigeführt werden.

Pathologische Anatomie.

Die Leichen der an peruanischer Verruga Verstorbenen zeigen große Blässe aller Gewebe und Organe.

In den Lungen werden häufig hyperämische oder entzündliche Herde gefunden, namentlich an der Basis derselben.

Das Herz ist blaß, schlaff, fettig degeneriert.

Die Leber ist vergrößert, mehr oder weniger brüchig, schieferfarben.

Die Milz ist weich, meist vergrößert, manchmal verkleinert.

Die Schleimhaut des Darmes ist mitunter hyperämisch. Die solitären Follikel und Peyer'schen Plaques sind gewöhnlich vergrößert. Manchmal werden im Darme ebenso wie im Magen Geschwüre angetroffen (ulcerierte Verrugas).

Die Lymphdrüsen erscheinen sämtlich geschwollen, besonders die Mesenterialdrüsen.

Das Knochenmark ist hyperämisch, von roter Farbe und schwammiger Konsistenz.

Der wichtigste Befund sind natürlich die Verruga-Geschwülste, welche nicht nur auf der Haut, sondern auch im Innern des Körpers in großer Verbreitung vorkommen. Man hat dieselben nach ODRIOZOLA gefunden auf den Schleimhäuten der Augen, der Nase, des Mundes, des Rachens, der Speiseröhre, des Magens, des Darmes, des Kehlkopfes, der Luftröhre, der Blase, auf den serösen Häuten, dem Endocardium, in den Gehirn- und Rückenmarkshäuten, den Plexus choroidei, den Lungen, der Leber, der Milz, dem Pankreas, den Nieren, den Hoden, den Muskeln, im Perioste, wahrscheinlich auch im Knochenmarke, ferner in den Lymphdrüsen, der Schilddrüse, im Zellgewebe hinter dem Augapfel, in dem des Wirbelkanals, in der Adventitia der Gefäße, den Gelenkknorpeln und den periartikulären Knorpeln. Die inneren Geschwülste erreichen aber niemals die Größe wie die äußeren. Nach ODRIOZOLA gehören dieselben immer der Forme miliaire an und haben ihren Sitz im interstitiellen Bindegewebe.

Was den mikroskopischen Bau der Hautgeschwülste betrifft, so bestehen diese in ihrer Hauptmasse aus Zellen verschiedener Art, mono- und polynukleären Leukocyten und geschwollenen Bindegewebszellen, die durch ein äußerst zartes fibröses Stroma zusammengehalten werden. Sie sind sehr reich an Gefäßen, deren Wände mit Leukocyten infiltriert sind, und in größeren Geschwülsten ist namentlich das Centrum kavernös. Wahrscheinlich ist die Luftverdünnung der Höhen von Einfluß auf das Zustandekommen dieses kavernösen Gewebes. Die Fettzellen des Unterhautzellgewebes und ebenso die Schweißdrüsen, Haarbälge und Talgdrüsen sind vollkommen in dem Infiltrate aufgegangen. In nicht ulcerierten Geschwülsten fand LETULLE die Epidermis verdünnt und mit Leukocyten infiltriert und die Papillen verstrichen, in ulcerierten dagegen die Epidermis da, wo sie erhalten war, hypertrophisch und die Papillen verlängert, indem die Zellen des Rete Malpighi gewuchert und zwischen ihnen Leukocyten eingelagert waren. Im Niveau der Geschwüre waren die Papillen verschwunden, und in der Nähe der Geschwürsfläche fanden sich hier und da Eiteransammlungen.

Die miliaren Knötchen innerer Organe, welche NICOLLE untersuchte, bestanden aus epitheloiden Zellen, die von embryonalen Zellen umgeben waren, und zeigten zum Teil auch Verkäsung und Riesenzellen, während in den Hautgeschwülsten von LETULLE weder verkäste Stellen noch Riesenzellen gefunden wurden. Es dürfte daher, zumal bei dem oben erwähnten Bacillenbefunde (s. oben S. 335) nicht ausgeschlossen sein, daß es sich in dem Falle, von welchem die von NICOLLE untersuchten Präparate herrührten, überhaupt nicht um Verruga, sondern um Tuberkulose handelte.

Diagnose.

Im Stadium der Invasion ist die Diagnose der Verruga-Krankheit oft sehr schwierig. Verwechselungen dürften namentlich mit Malaria, akuter Hepatitis, Pyämie, akuter Miliartuberkulose und akutem Gelenk- und Muskelrheumatismus möglich sein. Von großer Wichtigkeit ist die Anamnese, ein vorausgegangener Aufenthalt in einer Verruga-Gegend. Auch den Lymphdrüsenschwellungen, welche nach Ausbruch des Exanthems zurückzugehen pflegen, dürfte eine diagnostische Bedeutung zukommen.

Ist die Eruption erfolgt, so macht die Diagnose wenig Schwierigkeiten. Nur von einer Krankheit, der Framboesia tropica, dürfte die Verruga, wenn nicht die Diagnose durch den Ort der Beobachtung gegeben ist, schwer zu unterscheiden sein, da Aussehen und Verbreitung des Exanthems bei beiden Krankheiten große Aehnlichkeit zeigen. Bei oberflächlicher Betrachtung scheint allerdings im übrigen das Krankheitsbild bei beiden ein sehr verschiedenes zu sein, bei genauerer Untersuchung stellt sich aber heraus, daß die Unterschiede keine durchgreifenden, sondern nur graduelle sind, abgesehen davon, daß bei der Framboesie bis jetzt innere Lokalisationen noch nicht beobachtet worden sind und die Verruga auch angeboren vorkommen soll. Ich bin daher zu der Annahme geneigt, daß beide Krankheiten nahe miteinander verwandt sind, die Verruga vielleicht nichts anderes als eine schwere, teils durch Komplikation mit Malaria, teils durch den Einfluß der hohen Lage der betreffenden Gegenden modifizierte Form der Framboesie ist.

Prognose.

Die Prognose der Verruga ist, namentlich bei Weißen, stets eine ernste. Als günstig ist nach ODRIOZOLA anzusehen, wenn nach den gewöhnlichen Invasionssymptomen die Eruption rasch erfolgt und sich generalisiert, die Geschwülste sich bis zu einem gewissen Grade entwickeln und dann unter schneller allgemeiner Besserung langsam zurückgehen, als ungünstig dagegen, wenn die Eruption eine partielle ist oder eine allgemeine rasch erblaßt und schwindet, ohne daß der Allgemeinzustand sich bessert.

Therapie.

Die erste Aufgabe der Therapie ist die Kranken aus den Verruga-Bezirken zu entfernen und, wenn möglich, an die Küste zu bringen. Im übrigen ist die Behandlung eine symptomatische und hat sich hauptsächlich gegen das Fieber, die Schmerzen und die Anämie zu richten. Wegen der häufigen Komplikation mit Malaria rät ODRIOZOLA, in jedem Falle Chinin zu versuchen. Wenn die Eruption beginnt, ist ein warmes Regime angezeigt.

Die örtliche Behandlung ist dieselbe wie bei der Framboesie. ODRIOZOLA empfiehlt, alle ulcerierten Geschwülste zu exstirpieren bezw. abzubinden.

Von den Eingeborenen wird der Abkochung von Mais eine specifische Wirkung zugeschrieben, desgleichen der Buttneria cordata, welche beide diaphoretisch wirken.

Litteratur.

Bourse, Quelques mots sur la verruga. Arch. de méd. nav. 1876. Mai. S. 353.
Chastang, L., La verruga du Pérou ou maladie de Carrion. Ebenda 1897. Déc. S. 417. (Referat über die neuere peruanische Litteratur.)
Corre, Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 632.
Cucca, Carlo, La verruga. Il Morgagni. 1886. Oct.
Dounon, P. F., Etude sur la verruga. Arch. de méd. nav. 1871. Oct. S. 255.
Firth, R. H., Allbutt's Syst. of Med. II. 1897. S. 496.
Fournier, Arch. de méd. nav. Sept. 1874. S. 156.

Hirsch, *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. II. 1883. S. 78.*
Izquierdo, V., *Spaltpilze bei der „Verruga peruana". Virch. Arch. XCIX. 1884. S. 411.*
Letulle, *Histologie pathologique de la verruga péruvienne. Compt. rend. de la Soc. biol. 1898. S. 764, séance du 16 juillet.*
Macedo, *Verruga peruana. Mon. méd., Lima. 1885. 15 oct.*
Nicolle, Charles, *Note sur la bactériologie de la verruge du Pérou. Ann. de l'Inst. Past. 1898. S. 591.*
Odriozola, Ernesto, *La maladie de Carrion ou la verruga péruvienne. Paris 1898.*
On Peruvian verruga. Lancet. 1886. Dec. 4.
Oriosola, *Gac. med. di Lima 1858. Abril; Med. Tim. and. Gaz. 1858. Sept. S. 280.*
Ramirez del Villar, B., *Ueber die Verruga peruana. Inaug.-Diss. Berlin 1895.*
Rey, H., *Daniel Carrion et la verruga. Arch. de méd. nav. XLV. 1886. S. 378.*
Ruge, R., *Zur geographischen Pathologie der Westküste Südamerikas. Berl. klin. Woch. 1897. No. 46. S. 1005.*
Salazar, *Gac. med. di Lima. 1860.*
Smith, *Edinb. med. and surg. Journ. 1842. July. S. 67.*
Tasset, *Nouv. consid. sur le typhus, la fièvre jaune et la verruge péruvienne. Thèse. Paris 1872.*
Tschudi, J. J. v., *Arch. f. phys. Heilk. 1845. S. 378; Oesterr. med. Woch. 1846. S. 505.*
—, *Die Verrugakrankheit in Peru. Wien. med. Woch. 1872. No. 11.*
Tupper, F. P., *Ueber die Verruca peruviana. Diss. Berlin 1877.*

13.

Der Ponos von Spetza und Hydra.

Definition.

Unter diesem Namen ist von KARAMITSAS und STEPHANOS eine auf zwei in der Nähe der Küste von Argolis gelegenen Inseln, Spetza und Hydra, endemisch herrschende, chronische, mit Fieber und beträchtlicher Milzschwellung einhergehende Krankheit, welche nur bei Kindern vorkommt und meist einen tödlichen Ausgang nimmt, beschrieben worden. Auch auf den genannten Inseln tritt dieselbe jetzt verhältnismäßig selten auf, während sie früher viel häufiger gewesen ist.

Symptomatologie.

Die Krankheit beginnt akut mit Fieber, das auch im weiteren Verlaufe derselben anhält. Die Kinder werden matt, traurig und unlustig zum Spiele und bekommen eine blasse, gelbliche Gesichtsfarbe. Der Appetit bleibt erhalten uud ist sogar nicht selten zum Heißhunger gesteigert und besonders auf pikante Nahrungsmittel und Spirituosen gerichtet. Die Verdauung ist aber stets gestört; anfangs besteht gewöhnlich Stuhlverstopfung, nicht selten wird auch Erbrechen beobachtet. Die Milz schwillt an und erlangt oft eine enorme Größe, so daß sie bis zur Mittellinie des Bauches reichen kann. Häufig ist sie spontan oder auf Druck schmerzhaft, selten ganz schmerzlos. Daher der Name Ponos (Schmerz). Die Leber zeigt nur ausnahmsweise eine geringe Schwellung. Der Leib ist durch Meteorismus aufgetrieben. Der Harn zeichnet sich von Beginn der Erkrankung an durch einen penetranten Geruch aus, den er auch im weiteren Verlaufe derselben behält. Albuminurie kommt sehr selten vor. In einzelnen seltenen Fällen ist Schwellung der Halsdrüsen beobachtet worden. Das Fieber zeigt einen intermittierenden oder unregelmäßigen Typus. Der Zustand verschlimmert sich rasch, und sie magern immer mehr ab. Häufig gesellt sich Bronchitis hinzu. Seltenere Komplikationen sind

Bronchopneumonie, Peritonitis und Meningitis. An die Stelle der anfänglichen Stuhlverstopfung treten später profuse Diarrhöen, oder die Ausleerungen nehmen einen dysenterischen Charakter an. Nach längerer oder kürzerer Zeit kommt es zur Entstehung von Wassersucht: es stellt sich Oedem des Gesichtes und der Glieder und später auch Ascites ein. Weiter treten Blutungen in die Haut, aus der Nase, dem Darme, vor allem aber aus dem Zahnfleische auf, und dies nimmt eine skorbutische Beschaffenheit an. Dazu kommen noch hektisches Fieber und profuse Schweiße, und die Kinder gehen schließlich unter allgemeiner Erschöpfung zu Grunde.

Heilung wird nur selten beobachtet.

Die Dauer der Krankheit ist verschieden. Gewöhnlich beträgt dieselbe 1—2 Jahre, manchmal aber auch nicht länger als 2 bis 3 Monate.

Pathologische Anatomie.

Ueber die pathologische Anatomie der Krankheit wissen wir noch sehr wenig, da bisher nur ein Sektionsbericht von STEPHANOS vorliegt. In diesem Falle war die Milz geschwollen, nicht wesentlich pigmentiert, das Balkengerüst bedeutend verdickt, die Kapsel sehr fest. In der rechten Lunge fand sich ein bis zur Pleura reichender Absceß. Die Leber zeigte beginnende Cirrhose (das Kind hatte im Verlaufe der Krankheit alkoholische Getränke erhalten). Die Nieren waren blutreich, einzelne Bronchial- und Mesenterialdrüsen geschwellt.

Aetiologie.

Die Aetiologie des Ponos ist vollkommen dunkel. Klima, Jahreszeiten, Bodenverhältnisse sollen ohne Einfluß auf die Entstehung der Krankheit sein. Auch die Nahrung und die sozialen Verhältnisse spielen bei derselben keine Rolle; sie kommt ebenso bei Reich wie bei Arm, in schönen, gesunden Häusern sowohl als in elenden Hütten vor.

Nur Kinder in den ersten Lebensjahren werden von ihr betroffen. Meist entwickelt sie sich schon beim Durchbruche der ersten Schneidezähne. Sehr selten erkranken Kinder im Alter von 4 Jahren und darüber. Das männliche Geschlecht wird etwas häufiger ergriffen als das weibliche.

Das Leiden beschränkt sich meist auf bestimmte, namentlich tuberkulöse Familien, so daß in diesen nicht selten mehrere Kinder befallen werden.

Neue, insbesondere auf die Gegenwart von Malaria-Parasiten gerichtete Untersuchungen sind dringend nötig, um festzustellen, ob es sich beim Ponus wirklich um eine besondere Infektionskrankheit mit so eng begrenztem Verbreitungsgebiete oder nur um Malaria, die bekanntlich mit Vorliebe Kinder in den ersten Lebensjahren befällt, handelt.

Therapie.

Die Behandlung besteht in der Darreichung von zweckmäßiger Nahrung (bei Säuglingen ist für eine gute Amme zu sorgen) und tonisierenden Mitteln (Chinin, Eisen, Jodeisen), doch darf man von den Erfolgen derselben keine allzu großen Erwartungen hegen.

Litteratur.

Hirsch, *Handbuch der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. II. 1883. S. 397.*
Karamitsas, *Le „doleur" de Spetzas. Gaz. des hôp. 1880. No. 19. S. 147.*
Roux, *Traité prat. des mal. des pays chauds. 2. édit. I. 1889. S. 529.*
Stephanos, *Le ponos de Spetsa et d'Hydra. Gaz. hebd. de méd. et chir. 1881. No. 47. S. 750, No. 51. S. 813.*

II.

Intoxikationskrankheiten.



1.

Die Pellagra.

Definition.

Die Pellagra (von pelle agra = rauhe Haut) ist eine äußerst chronische, auf den Genuß von verdorbenem Maise zurückzuführende Intoxikationskrankheit, welche, in Anfällen verlaufend, sich in Magen- und Darmerscheinungen, nervösen und psychischen Störungen sowie dem Auftreten eines erythematösen Exanthems äußert und im weiteren Verlaufe meist zu allgemeiner Kachexie und schließlich zum tödlichen Ausgange führt.

Synonyma:

Malattia della miseria, Mal del sole, Malattia dell' insolato di primavera, Risipola lombarda; Mal de la rosa, Mal roxo, Mal de Asturias (Spanien); Maïdismus, Psychoneurosis maïdica, Raphania maïsitica, Lepra italica, Scorbutus alpinus.

Geschichte.

Die Geschichte der Pellagra läßt sich nicht weiter zurück als bis in die erste Hälfte des 18. Jahrhunderts verfolgen. Die ersten Nachrichten über dieselbe stammen aus Spanien, wo sie nach dem Berichte von CASAL im Jahre 1735 in einem Distrikte der Provinz Asturien endemisch auftrat und sich dann über die nördlichen Provinzen Spaniens ausbreitete. Bald darauf tauchte die Krankheit in Italien auf. Schon vor 1750 wurde sie zuerst in der Umgebung von Sesto Calende am Lago maggiore beobachtet, verbreitete sich in den folgenden Decennien über die Lombardei, Venetien, Emilia, Piemont und Ligurien und zeigte sich später auch in Mittelitalien. Im zweiten Decennium dieses Jahrhunderts erschien sie im südwestlichen Frankreich und im vierten in Rumänien und auf Korfu. In neuester Zeit wurden endemische Herde der Pellagra auch in Oesterreich, Rußland und Portugal entdeckt, und es erschienen auch Berichte über ihr endemisches Vorkommen in außereuropäischen Ländern.

Die ersten Schriftsteller, welche über diese Krankheit berichtet haben, waren THIERRY (1755) und CASAL (1762).

Geographische Verbreitung.

Die Pellagra kommt endemisch in Europa, Afrika und Amerika vor.

In **Europa** erstreckt sich das geographische Verbreitungsgebiet derselben über Nordspanien, Nordportugal, Südwestfrankreich, Nord- und Mittelitalien, Südtirol, die Grafschaft Görz-Gradiska, Bosnien, Ungarn, die siebenbürgischen Komitate, die Bukowina, Rumänien, namentlich die Moldau, die an Rumänien grenzenden Teile Rußlands, besonders Bessarabien, und Korfu.

In Spanien bilden den Hauptsitz der Krankheit die Landschaften Asturien und Niederaragonien und die Provinzen Burgos und Guadalajara.

In Frankreich herrscht dieselbe namentlich in den Departements Gironde und Landes; kleinere Herde finden sich in Hautes et Basses Pyrénées, Haute Garonne und Aude.

Die Hauptherde Italiens sind die Landschaften Lombardei, Venetien und Emilia. Am schwersten heimgesucht sind die Provinzen Brescia, Padova, Ferrara und Piacenza, in denen über 5 Proz. der ländlichen Bevölkerung an Pellagra leiden.

Nach der vom Ackerbauministerium veröffentlichten offiziellen Statistik betrug 1881 in Italien die Zahl der Pellagrösen 104 607 = 0,36 Proz. der Gesamtbevölkerung; davon fielen auf Venetien 55 881 = 2 Proz. der Gesamtbevölkerung und auf die Lombardei 36 630 = 1 Proz. der Gesamtbevölkerung. Etwa 10 Proz. der Pellagrösen sind geisteskrank. In den italienischen Irrenanstalten kommen auf 100 Kranke durchschnittlich 10 Pellagröse, in Venetien 35, in der Lombardei 15. Jährlich sterben 3—4000 Personen an Pellagra (SORMANNI).

In **Afrika** gehören Aegypten, namentlich Unter-Aegypten (SANDWITH), und Algier, in **Amerika** Mexico zum Verbreitungsgebiete der Pellagra. In Mexico, dem Heimatlande des Maises, wird die Krankheit verhältnismäßig selten beobachtet und beschränkt sich vorzugsweise auf die südlichen Provinzen Yucatan und Campeche (VALES).

Aetiologie.

Die Pellagra ist eine Intoxikationskrankheit, welche auf den erhebliche Zeit hindurch fortgesetzten Genuß von verdorbenem Maise (mais guasto) zurückzuführen ist. In den Ländern, in welchen dieselbe heimisch ist, bildet der Mais besonders in Form eines aus Maismehl bereiteten Breies, der Polenta der Italiener, der Cruchade der Franzosen, der Mamaliga der Rumänen, oder als aus solchem gebackenes Brot das Hauptnahrungsmittel der ländlichen Bevölkerung, die fast ausschließlich von der Krankheit befallen wird. Der Mais kommt häufig nicht zu vollkommener Reife, wird feucht geerntet und aufbewahrt und geht dann leicht in Verderbnis über. Gerade dieser schlechte Mais wird von den kleinen Landleuten für ihren eigenen Bedarf verwandt, während sie den guten in den Handel bringen. Namentlich in Jahren, in denen Mißernten und Hungersnot herrschen, ist dies der Fall, und in solchen tritt daher die Krankheit mit besonderer Häufigkeit auf. In den wärmeren Ländern mit Maisbau, wie Mexico, Vorderasien, Indien, in welchen derselbe infolge des wärmeren Klimas leichter reift und trocknet, kommt die Pellagra verhältnismäßig selten oder gar nicht vor.

Auch der aus verdorbenem Maise dargestellte Branntwein scheint Pellagra erzeugen zu können.

Ob das Krankheitsgift bereits in dem verdorbenen Maise enthalten ist oder sich erst im Körper nach Genuß desselben bildet, darüber gehen die Ansichten auseinander. Nach LOMBROSO, dem Hauptvertreter der ersteren Annahme, welcher sich große Verdienste um die Erforschung der Pellagra erworben hat, erfolgt die Vergiftung durch die Produkte einer chemischen Umwandlung des Maiskornes, welche durch an sich unschädliche Mikroorganismen verursacht wird. LOMBROSO gelang es, aus verdorbenem Maise ein wässeriges Extrakt, ein alkoholisches Extrakt und ein rotes Oel darzustellen, mit denen bei Tieren sowohl als Menschen pellagra-ähnliche Erscheinungen hervorgerufen werden konnten. Er vermutet, daß sich im verdorbenen Maise zwei giftige Stoffe finden: ein dem Strychnin ähnelndes Alkaloïd, das im alkoholischen Extrakte und im Oele, und eine narkotische Substanz, ähnlich der des Schierlings, welche im wässerigen Extrakte enthalten ist. LOMBROSO's Untersuchungen haben in den Arbeiten von HUSEMANN und CORTES eine Bestätigung gefunden. PELLIZZI und TIRELLI, welche neuerdings durch Einimpfung von Kulturen aus verdorbenem Maise gezüchteter Mikroorganismen bei Hunden und Kaninchen pellagra-ähnliche Symptome erzeugen konnten, legen auf Grund ihrer Versuche der toxischen Wirkung der Stoffwechselprodukte der Mikroorganismen selbst, welche den Fäulnisbakterien sehr ähnlich waren, eine große Wichtigkeit bei. NEUSSER glaubt, daß das Gift nicht schon in dem Maise präformiert vorhanden ist, sondern sich erst im Darme bei bestehenden Verdauungsstörungen aus einer ungiftigen Vorstufe bildet, welche bei gesunden Verdauungswerkzeugen verdaut und ausgeschieden wird. BELMONDO ist ebenfalls der Ansicht, daß das Gift erst im Körper erzeugt wird, und zwar durch Mikroorganismen, welche mit dem verdorbenen Maise in denselben eingeführt worden sind.

Verschiedene auf dem Maise aufgefundene Pilze, welchen man eine ätiologische Bedeutung beimessen wollte, haben sich als unschädlich oder wenigstens nicht als pellagrogen erwiesen. BALARDINI entdeckte auf muffigem Maise einen grünlichen Pilz, der von ihm Verderame, von CESATI Sporisorium maïdis genannt wurde, und glaubte in ihm den Erreger der Pellagra aufgefunden zu haben. LOMBROSO wies aber nach, daß dieser Pilz sehr selten ist; auf einer Reise durch die ganze Lombardei begegnete er demselben nicht ein einziges Mal. Nach diesem Forscher ist er wahrscheinlich identisch mit dem Penicillium glaucum und unschädlich. Letzteres gilt auch von dem von CUBONI oft an verdorbenem Maise sowie in den Faeces von Pellagra-Kranken gefundenen Bacillus maïdis, welcher nach den Untersuchungen von PALTAUF und HEIDER zu den sehr verbreiteten Kartoffelbacillen gehört. Zwei weitere auf dem Maise vorkommende Pilze sind der Maisbrand (Ustilago s. Coeoma maïdis) und das Sclerotium maïdis. Ersterer hat zwar giftige Eigenschaften, indem er eine Reihe von Krankheitserscheinungen von seiten der Digestionsorgane und des uropoëtischen Systems hervorruft, diese sind aber von den Symptomen der Pellagra ganz verschieden. Letzteres wird nur auf der westlichen Hemisphäre (in Bolivia, Columbia) beobachtet, kann also nicht in ätiologischer Beziehung zu dieser Krankheit stehen. CARRAROLI fand neuerdings im Maismehle einen Bacillus, den bezw. dessen Zersetzungsprodukte er für die Pellagra verantwortlich macht, da er durch subkutane Injektionen der toxischen Produkte desselben bei Tieren der Pellagra ähnliche Erscheinungen erzeugen konnte.

Die namentlich aus Frankreich beschriebenen sporadischen Fälle von Pellagra oder Pseudo-Pellagra, welche nicht in Zusammenhang mit der Maisnahrung stehen, haben sicher nichts mit der wahren Pellagra zu thun, sondern es handelt sich bei denselben nur um dieser ähnliche Symptomen-

komplexe, offenbar verschiedenen Ursprungs (zum Teil auf chronischem Alkoholismus beruhend). HUSEMANN weist darauf hin, daß möglicherweise auch andere, dem Maise in seiner Zusammensetzung ähnliche Substanzen unter dem Einflusse spontaner Zersetzung analog wirkende Gifte erzeugen können, wie sich z. B. ein dem Wurstgifte analoges Gift auch in gesalzenen und geräucherten Fischen bildet, die in anderen Fällen choleriforme Erscheinungen wie das Käsegift und in noch anderen Urticaria und andere Exantheme hervorrufen können.

Die Mitteilung PONS SANZ's über das endemische Vorkommen der Pellagra in der Provinz Badajoz (Spanien), deren Bewohner keinen Mais essen, bedarf noch der Aufklärung.

Das männliche und das weibliche Geschlecht werden nahezu gleichmäßig von der Krankheit befallen. Schwangerschaft und Puerperium sind ohne Einfluß und werden in der Regel auch nicht beeinflußt.

Kein Lebensalter bleibt verschont. Nur Säuglinge erkranken äußerst selten. Am häufigsten wird das Alter von 40—60 Jahren betroffen.

Die individuelle Disposition ist verschieden; bei gleicher Lebensweise werden immer nur einzelne Familienmitglieder von der Pellagra ergriffen.

Als prädisponierende Ursachen sind ungünstige hygienische Verhältnisse, schlechte Ernährung, Alkoholismus, Schwächung durch vorausgegangene Krankheiten von großer Bedeutung. Die Pellagra ist nicht mit Unrecht als eine „malattia della miseria“ bezeichnet worden.

WINTERNITZ ist so weit gegangen, die Existenz der Pellagra als eines einheitlichen, nur auf einem beschränkten Gebiete vorkommenden Krankheitsprozesses zu leugnen. Was man als Pellagra zusammenfaßt, sind nach ihm nichts anderes als die durch Not und Elend veranlaßten Krankheitszustände.

Auch die erbliche Anlage spielt eine Rolle in der Aetiologie der Pellagra, indem die erworbene Disposition des Nervensystems zu erkranken auf die Nachkommenschaft übertragen werden kann. LOMBROSO nimmt sogar an, daß die Krankheit selbst sich vererbt, und zwar namentlich von den Großeltern her.

Symptomatologie.

Die Krankheitserscheinungen der Pellagra sind außerordentlich mannigfaltig, so daß man bei keiner pathologischen Erscheinung, wie LOMBROSO sich ausdrückt, mit so viel Recht wie bei dieser sagen kann, daß es keine Krankheiten, sondern nur Kranke giebt. Vielfach machen sich auch lokale Unterschiede im Symptomenbilde geltend; manche Erscheinungen, die in gewissen Gegenden vorherrschen, fehlen in anderen ganz, wobei die verschiedenartige Beschaffenheit des Maises und der Zukost oder klimatische oder Rassenfaktoren im Spiele sein mögen.

Die Pellagra verläuft in Anfällen, indem periodische Verschlimmerungen und Besserungen miteinander abwechseln. Die Verschlimmerungen fallen fast regelmäßig in das Frühjahr. Beim ersten Anfalle treten Magen- und Darmerscheinungen und nervöse Störungen auf, mit denen sich meist ein Exanthem verbindet. Bei den folgenden Anfällen treten die Störungen von seiten des Nervensystems immer mehr in den Vordergrund und können ein außerordentlich vielgestaltiges Krankheitsbild erzeugen, während sich gleichzeitig nach und nach eine

allgemeine Kachexie entwickelt. TUCZEK, dem ich vorzugsweise bei der nachfolgenden Schilderung folge, hält es für zweckmäßig, die schon von den ersten Beschreibern der Krankheit (FRAPOLLI 1771) eingeführte Einteilung der letzteren in drei Stadien beizubehalten, wenn auch eine solche immerhin etwas Künstliches haben mag.

Dem ersten Stadium pflegen kürzere oder längere Zeit andauernde Prodromalerscheinungen vorauszugehen. Gewöhnlich fühlen sich nach GEBER die Kranken schon mehrere Winter vorher ohne Grund matt, haben keine Lust zu körperlichen oder geistigen Arbeiten und klagen oft über wandernde Schmerzen im Kopfe, im Rückgrate oder an anderen Körperstellen. Mit hereinbrechendem Frühjahre vermindern sich diese Beschwerdeu, um im folgenden Winter wieder zuzunehmen. So kann es mehrere Jahre fortgehen, bis nach einem abermaligen schlechten Winter im April oder Mai die deutlich ausgeprägten Erscheinungen der Pellagra auftreten.

Es stellen sich zuerst gastro-intestinale Störungen ein: Appetitlosigkeit, Ekel vor dem Essen, besonders vor Maisbrei, seltener Heißhunger, ferner unstillbarer Durst oder auch Abneigung gegen das Trinken, Sodbrennen, Aufstoßen, Leibschmerzen. Die Zunge ist belegt, während es im späteren Verlaufe der Krankheit ganz oder teilweise zu einer Ablösung des Epithels kommt. Die Magengegend ist aufgetrieben, gespannt und schmerzhaft. Meist besteht Durchfall, nicht selten werden blutige Stühle beobachtet (v. ROSEN). Seltener ist der Stuhl verstopft. SANDWITH beobachtete in einigen Fällen Vergrößerung beider Parotiden ohne Schmerzen.

Zu diesen Beschwerden von seiten der Verdauungswerkzeuge gesellen sich nervöse Störungen hinzu: Kopfschmerzen, die namentlich in den Hinterkopf lokalisiert werden, Eingenommensein und Druck im Kopfe, Schwindel, Ohrensausen, Schlaflosigkeit oder auch Schläfrigkeit, Nacken- und Rückenschmerzen, Globusgefühl, Empfindung von Zusammenschnüren, Schwäche und Unsicherheit der Bewegungen, besonders in den Beinen. Auf der Höhe der Anfälle sind oft die Sehnenreflexe beträchtlich gesteigert. Gewöhnlich besteht ferner sexuelle Ueberreizung, erhöhte psychische Reizbarkeit, niedergeschlagene Gemütsstimmung, Gedächtnisschwäche, erschwertes Denken, Unlust und Unfähigkeit zu körperlicher und geistiger Thätigkeit und nicht selten ein gewisser Grad von geistiger Stumpfheit.

Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen tritt, wenn auch nicht konstant, besonders auf den Handrücken und dem unteren Drittel der Vorderarme, mitunter auch auf den Fußrücken, im Gesicht, am Halse und auf dem oberen Teile der Brust, also an Stellen, die entblößt und dem Sonnenlichte ausgesetzt sind, bei Leuten, die bei der Arbeit fast nackt gehen, wie die Fellahs in Aegypten, sogar am größten Teile des Körpers, ein Erythem auf. Die Haut wird rot, schwillt an und verursacht dem Kranken ein Gefühl von Spannung, Jucken oder Brennen. Manchmal kommt es auch zur Bildung von Bläschen und Pusteln, die zu Krusten eintrocknen, oder zur Entwickelung eines Ekzems. Nachdem das Erythem einige Wochen bestanden hat, tritt eine Abschuppung der Epidermis in großen Fetzen ein.

Nach 3—4 Monaten, also im Juli oder August, pflegt sich allmählich der Zustand der Kranken zu bessern, die Haut bleibt aber noch längere Zeit etwas dunkler gefärbt, trocken und rauh. Im nächsten Frühjahr stellt sich ein neuer Anfall ein, der gewöhnlich schwerer ist als der

erste. Dies wiederholt sich in den folgenden Jahren, und die Residuen, welche die Anfälle hinterlassen, werden immer beträchtlicher. So tritt die Krankheit nach und nach aus dem ersten in das zweite Stadium über, welches durch schwere cerebro-spinale Symptome ausgezeichnet ist. Diese sind:

1) Störungen der Motilität.

Gewöhnlich besteht eine mehr oder weniger bedeutende Muskelschwäche, besonders in den unteren Extremitäten. Zuweilen sind partielle Lähmungen vorhanden. In schweren Fällen kommt auch einseitige Ptosis des oberen Augenlides zur Beobachtung. Ataxie kommt dagegen nach TUCZEK nicht vor.

Von motorischen Reizerscheinungen werden Muskelspannungen und tonische Kontrakturen der oberen und unteren Extremitäten, die sich bis zur tetanischen Starre steigern können, beobachtet, manchmal auch Tremor der oberen Extremitäten, des Kopfes und der Zunge, sodann Krämpfe, konvulsivische Stöße und zwangsartige Bewegungen einzelner Glieder, ausnahmsweise sogar ausgeprägte epileptiforme Anfälle mit Verlust des Bewußtseins.

Der Gang ist entweder einfach-paralytisch oder paralytisch-spastisch. Wenn, wie es in manchen Fällen geschieht, partielle Muskelatrophien eintreten, kann das Krankheitsbild der myatrophischen Lateralsklerose entstehen: Lähmung, Kontraktur und Atrophie bestimmter Muskelgruppen.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln zeigt keine konstanten Veränderungen. LOMBROSO fand oft die Flexoren an den Vorderarmen leichter erregbar als die Extensoren.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist oft erhöht; auch idiomuskuläre Kontraktionen und fibrilläre Muskelzuckungen auf mechanische Reize kommen vor.

2) Störungen der Sensibilität.

Die Hautsensibilität zeigt ein ungleichmäßiges Verhalten. Der Tastsinn ist meist intakt, desgleichen der Temperatursinn, während die Schmerzempfindung viel häufiger, besonders an den Beinen, herabgesetzt ist. Der Muskelsinn verhält sich normal.

Parästhesien werden sehr häufig und in großer Mannigfaltigkeit beobachtet. Am häufigsten ist das Gefühl von Jucken und Brennen am Rumpfe und an den Extremitäten, welches manchen Kranken dazu treibt, den Tod im Wasser zu suchen. Ferner kommen vor Ameisenkriechen, subjektive Temperaturempfindungen (Gefühl fliegender Hitze oder Kälte, Erstarrungsgefühl), Brennen in den Augen, Ziehen im Nacken, Globus-, Erstickungsgefühl, Empfindung von Zusammenschnüren, Gürtelgefühl, Gefühl von Schwere in der Leisten- und Gebärmuttergegend, Sensation des herausfallenden Uterus, Gefühl von Kälte, Jucken oder Schrumpfung am Penis, von Schwere in den Hoden.

Auch Schmerzen sind nicht selten, außer den schon erwähnten Kopf-, Nacken- und Rückenschmerzen Neuralgien, namentlich Intercostalneuralgien. SANDWITH fand eine Druckempfindlichkeit seitlich von den Brust- und Lendenwirbeln in verschiedener Ausdehnung, besonders in der mittleren Dorsalgegend.

Was die Reflexthätigkeit der Pellagra-Kranken betrifft, so verhalten sich die Hautreflexe gewöhnlich normal. Die Sehnenreflexe

sind meist, oft sehr stark, gesteigert, besonders die Kniephänomene. Weit seltener sind dieselben abgeschwächt oder fehlen ganz.

3) Störungen der Sinnesorgane.

Zuweilen werden Sehschwäche, Hemeralopie, Diplopie, Mouches volantes und Photophobie beobachtet. Die Pupillen reagieren in der Regel etwas träge. Häufig besteht Erweiterung, seltener Verengerung einer oder beider Pupillen. Ophthalmoskopisch werden nach LOMBROSO am häufigsten Trübungen der Retina und Atrophie der arteriellen Retinagefäße, seltener Atrophie des N. opticus mit oder ohne Retino-chorioiditis gefunden. Manchmal treten vorzeitige Linsentrübungen ein. LOMBROSO beobachtete nicht selten auch Blepharitis und Pterygium.

Der Geschmackssinn ist mitunter pervers; den Kranken schmeckt alles salzig. Dies Symptom tritt bisweilen so in den Vordergrund des Krankheitsbildes, daß das Leiden nach demselben benannt wird. So bezeichnet das Volk in der Lombardei die Krankheit als Salso, in Spanien als Flema salada.

4) Vasomotorische und trophische Störungen.

Zuerst zu erwähnen ist ein allgemeiner Kontraktionszustand der Hautgefäße, eine Blässe der Haut, subjektives und objektives Kältegefühl, zuweilen auch Gänsehaut. Im späteren Verlaufe der Krankheit kommt es nicht selten zu neuroparalytischer Erweiterung der Kapillaren und Venen und zu Oedem. Das Gesicht, besonders die Nase der Kranken ist nicht selten gerötet wie bei Potatoren. Komplikation mit Alkoholismus ist allerdings nicht selten.

Hierher gehört ferner auch das schon oben besprochene Exanthem. Wenn auch zweifellos die Sonnenstrahlen auf dasselbe von Einfluß sind — an den Fingern, an welchen ein Ring sitzt, bleibt die Haut in der ganzen Breite desselben völlig intakt (SCHEIBER) — ist es doch nicht, wie behauptet worden ist, lediglich auf die soläre Einwirkung zurückzuführen.

Nach BOUCHARD ist bei Pellagra die Fluorescenz der Epidermis verloren gegangen. Infolgedessen ist die Haut des Schutzes gegen die chemischen Sonnenstrahlen beraubt, und diese, namentlich die violetten Strahlen, sind es, welche das Exanthem hervorrufen.

Nach wiederholten Anfällen wird die Haut dunkel, braun pigmentiert, glatt, trocken und dünn und verliert ihre Elasticität, so daß sie nicht selten in hohen, stehen bleibenden Falten aufgehoben werden kann. Auch weiße Flecke, ähnlich den Schwangerschaftsnarben, werden in der Haut beobachtet. In anderen Fällen erscheint letztere infiltriert, livid gefärbt und rissig, und es kommen auch ichthyosis-ähnliche Bildungen vor.

Sehr häufig sind Ernährungsstörungen der Nägel. Nur selten findet man diese bei Pellagra-Kranken normal, sondern meist kolbenförmig, gerifft, gefurcht, gespalten, sehr dünn, nekrotisch oder von Epidermis überwuchert.

Die Zunge zeigt oft tiefe Einkerbungen und ist ihres Epithels beraubt.

5) Psychische Störungen.

Diese finden sich in der Regel in vorgeschrittenen Fällen der Krankheit und tragen vorzugsweise den Charakter der Melancholie

mit Angst, Schuld- und Verfolgungsideen, die häufig, entsprechend dem religiösen Standpunkte der Bevölkerung, das Bild der Dämonomanie annehmen. Die mannigfachen Parästhesien, an welchen die Kranken leiden, geben nicht selten auch Veranlassung zu hypochondrischen Wahnideen. Der dauernde ängstliche Affekt führt oft zu Nahrungsverweigerung und Selbstmord, namentlich durch Ertränken (Hydromanie). Eine sehr häufige Eigentümlichkeit der pellagrösen Geistesstörung ist wirklicher oder manchmal bloß anscheinender Stupor mit hartnäckigem Mutismus. Das Krankheitsgefühl ist bei den Patienten gewöhnlich sehr ausgesprochen. Bei manchen Kranken ist das Bewußtsein gestört, mitunter so stark, daß sie das Bild des Deliriums melancholischer Färbung darbieten.

Die Melancholie pflegt zuerst periodisch aufzutreten, und oft kommt es erst, nachdem die Kranken lange Zeit hindurch alljährlich einen derartigen Anfall gehabt haben, zu dauernder Geisteskrankheit.

Seltener als den Charakter der Melancholie bieten die psychischen Störungen der Pellagra-Kranken den der Manie dar, und in manchen Fällen kommt auch cirkuläres Irrsein zur Beobachtung, indem Melancholie und Manie miteinander abwechseln.

Ferner kommen bei den Pellagrösen auch Zwangsvorstellungen („es zieht mich ins Wasser"), Zwangsbewegungen, Zwangsstellungen, kataleptische Erscheinungen, sowie Sinnestäuschungen, welche sogar in Delirien ausarten können, vor. Ausgebildete Paranoia wird dagegen nach Tuczek nicht beobachtet.

Werden die Patienten im späteren Verlaufe der Krankheit schwachsinnig, so können sie an Kranke mit Dementia paralytica erinnern; nur fehlen die der letzteren eigentümlichen Sprachstörungen und Lähmungen der Gehirnnerven. Es kommt aber auch wirkliche Dementia paralytica bei Pellagra vor.

Was die sonstigen Symptome betrifft, welche die Kranken darbieten, so ist noch folgendes zu erwähnen:

Nicht selten, im späteren Verlauf der Krankheit öfters als zu Beginn derselben, werden Temperatursteigerungen, meist leichte und rasch vorübergehende, beobachtet (Alpago-Novello).

Der Puls ist häufig beschleunigt oder auch verlangsamt.

Das Zahnfleisch zeigt oft eine skorbutische Beschaffenheit.

Der Magensaft enthält nach den Untersuchungen von Agostini keine oder nur wenig freie Salzsäure.

Die Menge des Harnes ist herabgesetzt, sein specifisches Gewicht meist vermindert, seine Reaktion oft alkalisch. Lombroso und Roncoroni fanden die Ausscheidung des Harnstoffes, der Choride und besonders der Phosphorsäure herabgesetzt. Albuminurie wird in Italien selten beobachtet, während Dalla Rosa in Südtirol dieselbe fast in der Hälfte seiner Fälle fand. Häufig wird von den Patienten über Brennen und Schmerzen beim Urinieren geklagt.

Brugnola will Tyrosin-Krystalle im Harne gefunden haben.

Die Pellagra-Kranken bieten ferner in ausgesprochener Weise die Zeichen des Senium praecox, wie frühzeitiges Ergrauen der Haare, Kahlheit, Runzeln und Falten des Gesichtes, Verlust der Zähne, Arcus senilis, Atheromatose u. s. w., dar (Alpago-Novello).

Kommt die Krankheit in früher Kindheit zum Ausbruche, so findet eine Entwickelungshemmung des ganzen Körpers, besonders der Genitalien, statt.

Infolge der bestehenden Verdauungsstörungen leidet die Ernährung der Kranken in hohem Grade, Abmagerung und Anämie werden immer stärker, und so treten dieselben in das dritte Stadium der Krankheit, in das der Kachexie, über.

Der Marasmus nimmt stetig zu. Die Patienten werden dauernd an das Bett gefesselt, Decubitus, Blasenlähmung, unstillbare Diarrhöen, profuse, stinkende Schweiße, Herzschwäche, Wassersucht treten auf, und die Kranken gehen schließlich unter allgemeiner Erschöpfung zu Grunde oder erliegen interkurrenten Krankheiten, unter denen Phthisis pulmonum und von dem Decubitus ausgehende Septikämie besonders häufig sind.

Nicht selten schließt ein eigentümlicher, typhoïder Zustand die traurige Scene. Man pflegt denselben als Typhus pellagrosus zu bezeichnen.

Es findet eine akute Steigerung aller, namentlich der psychischen Symptome statt; das Bewußtsein wird getrübt, Unruhe, Delirien, Fieber treten auf. Die gesamte Muskulatur befindet sich in einem Zustande von Rigidität bis zu intensiver tonischer Kontraktion. Der Kopf wird in die Kissen gebohrt und zuweilen konvulsivisch bewegt. Bei spontanen Bewegungen der Glieder nimmt man ein merkliches Zittern und eine Andeutung von Inkoordination wahr, und auch im Gesichte sind von Zeit zu Zeit Zittern und fibrilläre Kontraktionen zu bemerken. Die Sprache ist schleppend, zittrig und zeigt oft einen nasalen Klang. Häufig besteht Hyperästhesie und erhöhte Reflexerregbarkeit, namentlich sind die Sehnenreflexe immer gesteigert.

Das Fieber, welches in der Regel diesen Zustand begleitet, ist atypisch. Die Temperatur schwankt nach Belmondo meist zwischen 38,5° und 40,0° und kann in den letzten Lebenstagen noch höher steigen oder im Gegenteil tief unter die Norm sinken.

Es findet ein rapider körperlicher Verfall statt. Decubitus tritt ein und greift oft außerordentlich rasch um sich. Stuhl und Harn werden unwillkürlich entleert. Die Zunge wird trocken und rissig, und an den Zähnen bildet sich ein fuliginöser Belag.

Meist erfolgt in 1—2 Wochen der Tod, nicht selten an einer terminalen lobulären Pneumonie.

Neben den ausgebildeten Formen der Pellagra kommen auch abortive vor. So beobachtete Scheiber Fälle, in denen der bloße pellagröse Hautausschlag viele Jahre dauerte und entweder schließlich heilte oder aber das ganze Leben hindurch bestand, ohne daß die Krankheit jemals einen dyskrasischen Charakter angenommen hätte.

Die Dauer der Pellagra ist ungemein variabel. Das Leiden kann sich 10, 15 Jahre und darüber hinziehen, ohne daß selbst bei diesem langen Bestande dasselbe immer den höchsten Grad seiner Entwickelung erreicht. Daneben werden aber auch Fälle beobachtet, die sich durch einen sehr raschen Verlauf auszeichnen und in 3—4 Jahren, ja in noch kürzerer Zeit zum Tode führen. Auf Genesung kann man nur im ersten Stadium der Krankheit hoffen, wenn der Patient erst einen oder einige Anfälle durchgemacht hat und dann dauernd der krankmachenden Schädlichkeit entzogen wird.

Manchmal tritt die Pellagra in Verbindung mit anderen Krankheiten, namentlich mit Lepra, eine Komplikation, die in den

spanischen Provinzen Asturien und Galizien häufig beobachtet wird, mit Syphilis, Skrofulose, Skorbut auf. Letztere Komplikation wird in Italien Scorbutus alpinus genannt.

Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche in den Pellagra-Leichen gefunden werden, sind sehr mannigfaltig. Zum Teil gehören dieselben aber nicht der Krankheit selbst an, sondern sind der die letztere begleitenden allgemeinen Kachexie und dem Senium zuzuschreiben.

Die Leichen sind in der Regel hochgradig abgemagert, Fettpolster und Muskulatur geschwunden. Nicht selten wird nach LOMBROSO auch Brüchigkeit der Rippen bei normalem Verhalten der anderen platten sowie der langen Knochen beobachtet.

Das Herz zeigt sehr häufig braune Atrophie, seltener Verfettung der Muskelfasern. Ueberhaupt gehört abnorme Pigmentanhäufung, wie sie sonst nur dem Senium eigen zu sein pflegt, zu den konstantesten Befunden bei Pellagra, außer im Herzfleische namentlich in den Leberzellen, der Milz und den Ganglienzellen des Sympathicus, der Spinalganglien sowie der Vorder- und Hinterhörner des Rückenmarkes. Nicht selten ist die Aorta atheromatös, und mitunter wird auch Endocarditis angetroffen.

Die Leber ist häufig vergrößert und fettig degeneriert; manchmal findet sich braune Atrophie.

Die Milz ist in der Regel klein und atrophisch.

Die Nieren zeigen oft cirrhotische Atrophie oder fettige Degeneration.

Die Wand des Darmes ist infolge von Atrophie der Muscularis verdünnt, die Schleimhaut des Rectums und Colons hyperämisch und mit Geschwüren bedeckt.

Am wichtigsten sind die Veränderungen im Nervensysteme.

Als häufige Befunde werden Hyperämie, Anämie und Oedem des Gehirns und Rückenmarks und ihrer Häute sowie chronische Entzündungen der letzteren und subarachnoideale Blutungen angeführt, Veränderungen, welche auch sonst nicht selten chronische Affektionen des Centralnervensystems zu begleiten pflegen. Manchmal wird auch Atrophie des Großhirns, besonders der Rindensubstanz, beobachtet.

Was das Rückenmark betrifft, so fand TUCZEK dasselbe konstant (in 8 sorgfältig untersuchten Fällen) erkrankt. In allen Fällen waren die Hinterstränge Sitz einer symmetrischen Sklerose, die sich in mehr oder weniger großer Ausdehnung über das Rückenmark erstreckte und namentlich die GOLL'schen Stränge betraf. Daneben bestand in 6 Fällen eine symmetrische Erkrankung gleicher Art in den Hinterseitensträngen, den Pyramidenseitenstrangbahnen entsprechend. Die Veränderungen waren in der Regel im Brustmarke am ausgesprochensten; meist überwog die Affektion der Hinterstränge die der Hinterseitenstränge. Die hinteren Wurzeln verhielten sich intakt. In einem Falle beobachtete TUCZEK außerdem in der Halsanschwellung und im unteren Halsmarke eine Degeneration der Vorderhörner und in geringerem Grade auch der CLARKE'schen Säulen. Der Centralkanal war in allen Fällen in seiner ganzen Länge obliteriert.

Die Untersuchungen von TUCZEK sind von BELMONDO bestätigt

worden, indem dieser gleichfalls eine Erkrankung der Pyramidenbahnen und seltener auch der Hinterstränge konstatierte. Uebrigens sind schon vor TUCZEK von TONNINI Degenerationen im Rückenmarke, namentlich in den Seitensträngen, gefunden worden.

Vassale wies mit Hilfe einer besonderen Färbungsmethode nach, daß die primäre Degeneration der Nervenfasern nicht morphologischer, sondern histochemischer Natur ist, indem die erkrankten Fasern zu einer Zeit, wo sie noch normale Größe und Form besitzen, schon eine andere Färbung als die gesunden Partien annehmen.

Nach diesen Beobachtungen haben wir es bei der Pellagra mit einer kombinierten Systemerkrankung des Rückenmarkes zu thun, die, auf einer Intoxikation beruhend, in Analogie zu stellen ist mit der Hinterstrangaffektion beim Ergotismus und der Lateralsklerose beim Lathyrismus (TUCZEK).

P. MARIE glaubt, daß es sich primär um eine Erkrankung der in der grauen Substanz gelegenen Seitenstrang- und Hinterstrangzellen handelt.

Beim Typhus pellagrosus fand BELMONDO akute Myelitis, begleitet von Hyperämie und Infiltration der Rückenmarkshäute. Dem Unterleibstyphus eigentümliche Veränderungen, wie Schwellung der solitären Follikel, PEYER'schen Plaques, Vergrößerung der Milz, werden vermißt. Der Typhus pellagrosus ist nach dem genannten Autor auf eine plötzliche Ueberladung des Blutes mit giftiger Substanz zurückzuführen, welche entweder mit einem Male in großer Menge gebildet wird, oder deren Ausscheidung durch die Nieren behindert ist.

MARCHI fand (nach TUCZEK) in 2 Fällen von Typhus pellagrosus im Blute der Lebenden sowie nach dem Tode in verschiedenen Organen Mikrokokken, die künstlich zu züchten ihm aber nicht gelang.

Was die peripherischen Nerven anlangt, so fand DÉJERINE die Hautnerven des Handrückens degeneriert. RAYMOND konnte diese Beobachtung nicht bestätigen, und auch TUCZEK erwiesen sich die peripherischen Nerven normal. Auch in den spinalen und sympathischen Ganglien beobachtete derselbe keine Veränderungen, abgesehen von der bereits erwähnten Pigmentanhäufung.

Diagnose.

Die Diagnose der Pellagra bietet in ausgesprochenen Fällen keine Schwierigkeiten dar. Nicht selten ist jedoch das Krankheitsbild kein so ausgeprägtes, daß Zweifel an der Diagnose möglich sind. Zu berücksichtigen hat man dann namentlich die Anamnese, den ganzen bisherigen Krankheitsverlauf sowie die Periodicität der Erscheinungen. Einen großen diagnostischen Wert hat das Exanthem, welches aber, wie wir gesehen haben, fehlen kann.

Der Typhus pellagrosus kann Veranlassung zu Verwechslungen mit akuten Infektionskrankheiten, Urämie und diabetischem Koma geben. Differenzialdiagnostisch kommen namentlich der atypische Fieberverlauf, der negative Befund in den inneren Organen und im Harne und das Fehlen eines akuten Exanthems in Betracht.

Prognose.

Die Prognose der Pellagra ist im allgemeinen eine ungünstige. Das Nähere ergiebt sich aus dem in dem Abschnitte über die Symptomatologie Gesagten.

Prophylaxe.

Um die Entstehung der Krankheit zu verhüten, müssen Vorkehrungen getroffen werden, daß verdorbener Mais weder als Nahrungsmittel noch zur Bereitung von Branntwein verwandt wird (Verbot der Einfuhr, des Verkaufes und des Vermahlens verdorbenen Maises, Ueberwachung der Schnapsbrennereien, in denen Mais zur Herstellung verwandt wird, sowie der Branntweineinfuhr aus Pellagra-Gegenden).

Es muß ferner dafür gesorgt werden, daß lediglich diejenigen Maissorten zum Anbau kommen, welche in den betreffenden Gegenden zur vollkommenen Reife gelangen können.

Feucht geernteter Mais ist vor der Aufbewahrung vollkommen zu trocknen, zu welchem Zwecke sich die Errichtung besonderer Dörröfen sowie gut ventilierter Aufbewahrungsspeicher empfiehlt. In den südlichen Départements Frankreichs hat sich nach Gubler diese Einrichtung gut bewährt, indem im Becken der Garonne und des Adour nach Einführung von Trockenöfen die Pellagra vollkommen verschwunden ist.

Eine weitere Forderung der Prophylaxe ist Verbesserung der hygienischen und socialen Verhältnisse, welche, wie wir gesehen haben, eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Krankheit spielen.

Therapie.

Die Kranken sind vor allem der krankmachenden Schädlichkeit zu entziehen, indem an die Stelle ihrer aus verdorbenem Maise bestehenden Nahrung eine ausreichende und nahrhafte, namentlich aus Fleisch und Milch zusammengesetzte Kost treten muß; auch gegen gesunden Mais ist nichts einzuwenden.

Von Medikamenten kommt auf die Empfehlung Lombroso's namentlich Arsenik zur Anwendung, mit welchem vielfach gute Erfolge erzielt worden sind. Man giebt von der Fowler'schen Lösung, allmählich steigend, täglich 5—30 Tropfen oder läßt arsenikhaltiges Levico-Wasser trinken. Bei jugendlichen Kranken tritt Lombroso warm für Abreibungen mit Salzwasser ein. Auch schwefelhaltige Mineralwässer, innerlich sowohl als Bäder, werden empfohlen. Agostini rät Magenausspülungen mit Salzwasser und nach den Mahlzeiten Darreichung von Salzsäure.

Im übrigen ist die Behandlung eine symptomatische. Gegen den Schwindel empfiehlt Lombroso Cocculus-Tinktur (täglich 5—10 Tropfen). Gegen die Diarrhöe rühmt Cerato Airol (0,03—0,04 3—4mal täglich 1—2 Wochen lang) als Specificum. Gegen die spinalen Symptome kommen Salzbäder, Massage, Elektricität zur Anwendung.

Die erkrankten Hautstellen werden zweckmäßig mit Karbol-, Bor- oder Zinksalbe eingerieben. Das lästige Jucken und Brennen suche man durch kühle Bäder und Waschungen, Abreibungen, Waschungen mit Karbolwasser (2 %), Einreibungen von Karbolsalbe (4 %), Cocainsalbe (1—3 %), Mentholliniment (2,5: Ol. Olivar., Lanolini āā 25,0) Einpinse-

lungen von Chloralhydrat und Kampfer zu gleichen Teilen u. s. w. zu bekämpfen.

Beim Typhus pellagrosus dürfte ein Versuch mit Darm-Desinficientien (Calomel, Salol) zu machen sein.

Litteratur.

Die ältere Litteratur s. bei **Hirsch** *II. S. 171. Die bis 1887 erschienene Litteratur hat* **Salveraglio** *vollständig zusammengestellt.*

Agostini C., *Ueber den Chemismus der Verdauung bei den pellagrösen Geisteskranken. Prag. med. Woch. XVIII. 1893. No. 32.*

Alpago - Novello, L., *Osservazioni antropologico - cliniche sui pellagrosi. Riv. Venet. di sc. med. XI. 1894. No. 6. S. 529.*

Annali di Agricultura 1885. La pellagra in Italia. Roma 1885.

Baillarger, *Analogies des symptômes de la paralysie générale pellagreuse et de la paralysie générale. Ann. méd.-psych. 1888. Mars.*

Balardini, L., *Progressi della questione della pellagra dopo l'anno 1855 in Italia e in Francia etc. Ann. univ. di med. 1871. Luglio. S. 70.*

—, *Sulla causa della pellagra. Gaz. med. Lomb. 1872. No. 24.*

—, *Contributo all' etiologia della pellagra. Ebenda 1873. No. 24. S. 125.*

Bellini, *Contributo sull' etiologia della pellagra. Ebenda No. 26. S. 201.*

Belmondo, E., *Le alterazioni anatomiche del midollo spinale nella pellagra. Riforma med. 1889. No. 256.*

—, *Le alterazioni anatomiche del midollo nella pellagra e loro rapporto coi fatti clinici. Reggio - Emilia 1890.*

Bennati, *Sui pellagrosi curati nell' arcispedale di S. Anna in Ferrara. Il Raccogl. med. 1880. 10. Dic.*

Berger, L., *Pellagra. Wiener Klinik. 1890. H. 6.*

Biffi, *Sull' azione dell' olio di mais guasto. Relazione della commissione nominata del R. Istituto Lombardo di scienze e lettere per esaminare e riferire intorna ai resultati del prof. C. Lombroso. Gaz. med. ital. Lomb. 1875. No. 21, 22.*

Bombarda, Miguel, *A Pellagra em Portugal, a tetania, a catalepsia e a confusão mental. Ref. Arch. f. Schiffs. u. Tropen-Hyg. I. 1897. H. 1. S. 79.*

Bonfigli, C., *Sulla pellagra. Il Raccogl. med. 1879. 30. Genn., 10. Aprile.*

Bonnet, *La pellagre chez les aliénés. Ann. méd.-psych. 1889. No. 3.*

Bouchard, M., *Expériences rélatives à la production de l'érythème solaire et plus particulièrement de l'érythème pellagreux. Gaz. méd. de Paris. 1877. No. 23. S. 284.*

Brierre de Boismont, *Recherches sur les rapports de la pellagre avec l'aliénation mentale. Ann. méd.-psych. VIII. 1866. S. 161.*

Brocard, M., et **Auburtin, J.**, *Un cas de pellagre sporadique. Gaz. hébd. de méd. et de chir. 1899. No. 96.*

Brugnola, *Cristalli di tirosina in un caso di cachessia pellagrosa. Gazz. degli osped. e delle clin. 1899. No. 130.*

Brunet, D., *Un cas de pellagre des aliénés. Ebenda 1870. Mai. S. 381.*

Cambiosi, A., *La pellagra nel paese di Vallenterio. Gaz. med. Lomb. 1869. No. 28.*

Cappi, *Sulle manifestazioni cliniche della pellagra nell' agro Cremonese. Ann. univ. di med. 1880. Giugno.*

Carraroli, A., *Le forme cliniche della pellagra. Riforma med. 1893. No. 59 ff.*

—, *Sull' eziologia e la profilassi della pellagra. Giorn. della R. Soc. it. d'igiene. 1896. No. 7 – 9.*

Casali, G., *Casi di pellagra curati coll' acido arsenioso in campagna senza mutamento di regime. Ann. univ. di med. 1869. Ott. S. 155.*

Cavignis, V., *La pellagra a Désio. Gaz. med. Ital.-Lomb. 1883. No. 8—10.*

Cerato, *L'airolo nelle enteropatie pellagrose. Gazz. degli osped. e delle clin. 1898. No. 143.*

Ciotto e **Lussana**, *Sull' azione del mais e del framento guasto in rapporto alla pellagra. Gazz. med. Ital.-Lomb. 1880. No. 1, 2, 9, 11, 15, 16, 18, 19.*

Cremaschi, *Cura di alcuni pellagrosi in contado coll' acetato di piombo e coll' acido arsenioso. Ebenda 1870. No. 33.*

Cristina, G., *Pellagra con tuberculosi curato coll' acido arsenioso. Ebenda 1871. No. 24.*

Déjerine, J., *Sur les altérations des nerfs cutanés dans la pellagre. Compt. rend. XCIII. 1881. No. 2.*

Die Pellagra in Oesterreich. Das österreichische Sanitätswesen. VIII. 1896. No. 49. S. 474, No. 50. S. 485, No. 51. S. 497, No. 52, S. 505.

Dornig, J., *Ueber einen sporadischen Fall von Pellagra. Arch. f. prakt. Derm. V. 1886. S. 295.*

Faye, *Sur la pellagre en Italie. Compt. rend. 1880. No. 15.*

Félix, J., *Sur la prophylaxie de la pellagre. Genève 1882.*

Frisco, Bernardo, *Sulle alterazioni del sistema nervoso nell' avelluamento cronico per mais avariato. Boll. della Soc. d'igiene di Palermo. III. 1896. Fasc. 1—2.*

Fua, *Observations sur le rôle attribué au mais, employé comme aliment, dans la production de la pellagre. Compt. rend. 1880. No. 21.*

Galli, Giovanni, *Beitrag zur Behandlung der Pellagra. Münch. med. Woch. 1899. No. 16. S. 512.*

Gasparini, E., *Pellagra e industrialismo. Gaz. med. Lomb. 1893. No. 4.*

Geber, *Artikel „Pellagra" in Eulenburg's Real-Encyklop. der ges. Heilk. 2. Aufl. XV. 1888. S. 277.*

Gemma, A. M., *La pellagra dei lattanti e dei bambini. Gaz. med. Lomb. 1871. No. 44, 45, 50.*

—, *Sull' arsenico nella cura della pellagra. Ann. univ. di med. 1871. Marzo S. 564.*

—, *Delle dermopatie pellagrose. Ebenda Luglio S. 81.*

—, *Il fatto clinico dei ritmi pellagrici non fu spiegato colla teorica maizitica. Gaz. med. Lomb. 1872. No. 45.*

—, *Dei morbi pellagrici delle vie mucose. Ann. univ. di med. 1872. Giugno. S. 451.*

—, *Nosografia e terapia della pellagra. Ebenda 1873. Luglio. S. 1, Agosto S. 249.*

—, *Contributo all' etiologia della pellagra. Gaz. med. Lomb. 1873. No. 18. S. 138, No. 19. S. 145, No. 38. S. 299.*

—, *Sull' etiologia della pellagra. Ebenda 1874. No. 7, 8; 1875. No. 5, 6.*

Gonzalo, *Della pellagra nella provincia di Milano. Ebenda 1882. No. 9.*

Gubler, *Rapport sur un mémoire de M. Fua (de Padova): Du mais, ses propriétés hygiéniques et thérapeutiques. Bull. de l'acad. de méd. 1878. 15. S. 342.*

Gucci, R., *La pellagra nella provincia di Firenze etc. Lo Speriment. 1888. Ott., Nov.*

Hirsch, A., *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. II. 1883. S. 150.*

Husemann, Th., *Ueber einige Produkte des gefaulten Mais. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. IX. 1878. H. 3 u. 4. S. 226.*

Klein, A., *Ueber Pellagra. Memorabilien. 1872. No. 10.*

Kluczenko, *Ueber das Vorkommen der Pellagra in der Bukowina. Wien. klin. Woch. 1889. No. 31.*

Laurens, *Etiologie et traitement de la pellagre. Thèse. Paris 1866.*

Leonardi, G., *Sulla cura della pellagra. L'Ippocratico I. 1872. S. 265.*

—, *Sulla pellagra che regna nell' agro Savignanese. Il Raccoglitore medico 1879. Nr. 29.*

Leudet, E., *Recherches pour servir à l'histoire de la pellagre sporadique et de la pseudo-pellagre des alcoolisés. Gaz. méd. de Paris. 1867. No. 21, 22, 26.*

Lombroso, C., *Studî clinici ed esperimentali sulla natura, causa e terapia della pellagra. Milano 1869.*

—, *Studî statistici sulla pellagra in Italia. Rendiconti del Reale Istituto Lombard. V. Fasc. 15 e 16. 1872.*

—, *Sulle cause della pellagra. Gaz. med. Lomb. 1872. No. 27, 29, 44.*

—, *Sull' etiologia della pellagra. Ebenda 1873. No. 49. S. 385.*

—, *Le sostanze tossiche del maiz guasto. Ebenda 1875. No. 38.*

—, *Sulle sostanze tossiche (stricniche) del maiz guasto. Riv. clin. di Bologna 1875. Dic. S. 368.*

— *I Veleni del mais a la loro applicazione all' igiene ed alla terapia. Ebenda 1878. Gennajo. S. 8, Aprile S. 103, Luglio. S. 211.*

—, *La pellagra nell' Umbria e Friali e la monografia del Prof. Adriani. Ebenda 1880. Ott.*

—, *Ancora sul mais guasto. Gaz. med. Ital.-Lomb. 1880. No. 47.*

—, *Rettifica di priorità sull' anatomia patologica della pellagra. Riv. clin. di Bologna. 1880. Sett.*

—, *Trattato profilattico e clinico della pellagra. Torino 1892.*

—, *Die Lehre von der Pellagra. Deutsch hsgg. von Hans Kurella. Berlin 1898.*

Lussana, F., *Sulle cause della pellagra. Gaz. med. Lomb. 1872. No. 9, 13, 16, 18, 19, 21.*

—, *Sull' azione della cosi della sostanza tossica del mais guasto e del cosi dello olio rosso ed ossidato. Ebenda 1875. No. 33. S. 257.*

— e **Ciotto,** *Sugli alcaloidi del maiz guasto. Ebenda 1884. No. 9—14, 16—18, 24—29.*

Manzini, G. B., e **Dotti, T.,** *Dell' arsenico nella cura della pellagra e della pazzia. Ebenda 1871. No. 9.*

Maragliano, D., *Studî statistici sulla diffusione della pellagra in Italia etc. Giorn. della Soc. d'ig. I. 1879. No. 2, 3.*

Marchi, *Ricerche anatomo-patologiche sul tifo pellagroso. Riv. sperim. di Reggio. XIV. 1888.*

Marenghi, G., *Cura di alcuni pellagrosi coll' acido arsenioso in contado. Gaz. med. Lomb. 1869. No. 42.*
Martinelli, *Une épidémie de pellagre aux environs de Modène (Italie) en 1874. Union méd. 1878. No. 50.*
Marty, *Pellagre sporadique. Gaz. des hôp. 1877. No. 70. S. 555, No. 72. S. 571.*
Miconi, G., *Sulla etiologia della pellagra. Gaz. med. Lomb. 1874. No. 23. S. 181.*
Mircoli, *Sulle alterazioni spinali ed etiologia della pellagra. Gazz. degli osped. 1893.*
Neusser, *Die Pellagra in Oesterreich und Rumänien. Wien 1887.*
—, *Untersuchungen über die Pellagra. Wien. med. Woch. 1887. No. 5.*
—, *Pellagra in Oesterreich und Rumänien. Wien. med. Pr. 1887 No. 4.*
Palmesi, V, *La pellagra in Italia. Il Raccogl. med. 1880. Dic.*
Paltauf u. Heider, *Der Bacillus maidis (Cuboni) und seine Beziehungen zur Pellagra. Wien 1889.*
Pellizzi, G. P., *Sull' etiologia della pellagra in rapporto alle sostanze tossiche prodotte dei microorganismi del maiz guasto. Ann. di freniat. Torino 1893/94. IV. S. 309.*
— u. **Tirelli, V.**, *Aetiologie der Pellagra in Beziehung zu dem Gifte des verdorbenen Maises. Mitt. aus dem XI. intern. med. Kongr. in Rom. Cbl. f. Bakt. u. Paras. XVI. 1894. S. 186.*
Peroni, *Storia de tre pellagrosi curati in contado coll' acido arsenioso. Gaz. med. Lomb. 1869. No. 52.*
Philipowicz, W., *Beobachtungen über das Vorkommen der Pellagra in der Bukowina. Wien. med. Blätt. 1888. No. 14, 15.*
Pons Sanz, A., *Pellagra in Badajoz. Lancet. 1887. Oct. 22.*
Poussié, E., *Etude sur la pellagre. Thèse. Paris 1881.*
Purjesz, S., *Zur Frage der Pellagra in Ungarn. Pest. med.-chir. Pr. 1898. No. 25.*
Raggi, A., e **Alpago-Novello,** *I reflessi tendinei nei pellagrosi. Riv. clin. di Bologna. 1883. No. 45.*
Rampoldi, *La pellagra e il mal d'occhi. Ann. di ottalm. XIV. 1885. S. 101.*
Raymond, P., *Les altérations cutanées de la pellagre. Ann. de derm. 1889. No. 7.*
Rosen, H. v., *Die Pellagra in Rußland. St. Petersb. med. Woch. 1894. 22. Jan.*
Roussel, *De la pellagre et des pseudo-pellagres. Arch. gén. 1866. Janv. S. 1, Févr. S. 191.*
—, *Traité de la pellagre et des pseudo-pellagres. Paris 1866.*
Salveraglio, *Bibliografia della pellagra. Milano 1887.*
Sandwith, F. N., *Pellagra in Egypt. Brit. med. Journ. 1898. Sept. 24. S. 881; Journ. of trop. Med. 1898. Oct. S. 63.*
Scheiber, S. H., *Ueber Pellagra in Rumänien. Vjsch. f. Derm. u. Syph. 1875. H. 4. S. 417.*
—, *Ueber Pellagra. Wien. med. Woch. 1899. No. 9—11.*
Seppilli, *Ricerche sul sangue dei pazzi pellagrosi. Gaz. med. Ital.-Lomb. 1881. No. 43.*
Sergiu, *L'état actuel de la pellagre en Roumanie. Arch. roum. de méd. et de chir. 1889. Janv.*
Sormanni, G., *Statistica e geografia della pellagra in Italia. Giorn. della R. Soc. ital. d'igiene. 1896. No. 7—9.*
Strambio, G., *Intorno alla cura della pellagra. Gaz. med. Lomb. 1871. No. 3, 5.*
Strina, *Casi di pellagra curata col metodo Lombroso in Tornaco. Ann. univ. di med. 1871. Giugno. S. 559.*
Tamburini, A., *Le transfusioni del sangue nella pellagra. Lo Sperimentale. 1874. Agosto. S. 186.*
Tibaldi, A., *Cura di due pellagrosi coll' acido arsenioso. Gaz. med. Lomb. 1870. No. 43.*
Tirelli, V., *Die Mikroorganismen des verdorbenen Maises. Mitt. aus dem XI. internat. med. Kongr. in Rom. Cbl. f. Bakt. u. Paras. XVI. 1894. S. 185.*
Tonnini, S., *I disturbi spinali nei pazzi pellagrosi. Riv. sperim. di Reggio. IX. 1883. H. 1. S. 118, H. 2—3. S. 208; X. 1884. S. 63.*
Tuczek, F., *Ueber die nervösen Störungen bei der Pellagra. Deutsch. med. Woch. 1888. No. 12. S. 222.*
—, *Klinische u. anatomische Studien über die Pellagra. Berlin 1893.*
—, *Behandlung der Pellagra. Penzoldt u. Stintzing's Handb. d. spec. Ther. inn. Krankh. II. Bd. II. Abt. 1895. S. 382.*
Vales, Nikolás Cámara, *Die Pellagra in Yukatan. Inaug.-Diss. Berlin 1896.*
Verga, *Artikel „Pellagra" in der Enciclopedia medica Italiana. Milano 1887.*
Vio-Bonato, *La pellagre dans la province de Mantoue. Union méd. 1878. No. 61.*
Winternitz, W., *Eine klinische Studie über die Pellagra. Vjsch. f. Derm. 1876. H. 2. S. 151, H. 3. S. 387.*

2.

Der Lathyrismus.

Definition.

Lathyrismus (Lathyrisme médullaire spasmodique) wird nach dem Vorgange CANTANI's eine unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse verlaufende Krankheit genannt, die auf Vergiftung mit verschiedenen Arten der Papilionaceengattung Lathyrus (Kicher- oder Platterbse) zurückzuführen ist.

Geschichte.

Die Krankheit ist vielleicht schon im Altertum bekannt gewesen, wenigstens wird von HUBER eine Stelle in der apogryphen hippokratischen Schrift über Epidemien auf dieselbe bezogen. Die betreffende Stelle lautet: „Zu Ainos wurden diejenigen (Männer und Weiber), welche sich anhaltend von Hülsenfrüchten nährten, von einer Schwäche in den Schenkeln ergriffen und blieben so; aber auch die, welche von Erbsen (ὄροβος) lebten, bekamen Schmerzen in den Knieen."

Zweifellos ist der Lathyrismus im 17. und 18. Jahrhundert in Italien (Modena, Toscana) und Frankreich (Mömpelgard) beobachtet worden. In diesem Jahrhunderte haben mehrfach Massenerkrankungen in Frankreich, besonders aber in Britisch-Indien und Algier Veranlassung zum Studium der Krankheit gegeben. In Indien wurden unter anderem 1857 in Pergenna-Barra 2028 Personen, mehr als 3 Proz. der Bevölkerung, von derselben befallen (IRVING).

In Indien heißt der Lathyrus Kesari oder Teori, in Algier Djilben und der Lathyrismus Meurd djilben = Kichererbsenkrankheit.

Geographische Verbreitung.

Die Krankheit ist bis jetzt beobachtet worden in mehreren Departements von Mittel- und Südfrankreich, in Italien, Algier und Britisch-Indien.

Aetiologie.

Der Lathyrismus ist eine Intoxikationskrankheit, welche durch den Genuß von verschiedenen Arten von Lathyrus hervorgerufen werden kann. Hauptsächlich kommen Lathyrus sativus L., Lathyrus cicera L. und Lathyrus Clymenum L. in Betracht. Der Lathyrus

ist eine Leguminose, die als Kulturpflanze in verschiedenen Ländern gebaut wird und vorzugsweise als Viehfutter zur Verwendung kommt. Unter besonderen Verhältnissen, namentlich bei Mißernten und Hungersnot, wird derselbe aber auch zur Ernährung der Menschen herangezogen, indem man hauptsächlich zur Brotbereitung aus Lathyrus-Körnern hergestelltes Mehl dem Getreidemehle beimischt.

Das Gift ist in den gesunden Körnern enthalten, es handelt sich nicht um eine Krankheit oder Verderbnis derselben. Dasselbe bildet sich namentlich in der auf sumpfigem Terrain gewachsenen Pflanze und soll überhaupt nur in gewissen Jahren zur Entwickelung kommen Seine chemische Natur ist noch unbekannt. Es sind zwar aus den Körnern mehrere giftige Alkaloide dargestellt worden, diese bedürfen aber noch weiterer genauer Untersuchung. Durch aus den Körnern gewonnene Extrakte hat man bei Tieren ein dem Lathyrismus ähnliches Krankheitsbild (Zittern, Krämpfe, Lähmungen, Kontrakturen) erzeugen können.

Die Krankheit tritt gewöhnlich epidemisch auf und befällt nur die ärmere Bevölkerung, weil diese allein es ist, welche den Lathyrus zur Nahrung verwendet. In Indien soll man die Ausdehnung der Armut in einem Dorfe nach dem Vorrat von Lathyrus, welchen man im Bazare antrifft, abschätzen können.

Die Erkrankungen kommen vorzugsweise in der feuchten und kalten Jahreszeit zur Beobachtung. Erkältung wird vielfach als Gelegenheitsursache angesehen.

Manchmal genügt ein 1 Monat langer Genuß von Lathyrus um das Leiden hervorzurufen. In anderen Fällen muß derselbe mehrere Monate fortgesetzt werden, ehe die Krankheit zum Ausbruche kommt.

Der Lathyrismus bevorzugt jugendliche Individuen. Männer werden von demselben häufiger ergriffen als Frauen.

Die Krankheit wird auch bei Tieren (Ochsen, Pferden, Schweinen, Gänsen) beobachtet. Zu den Symptonen, welche dieselbe bei den Pferden hervorruft, gehören auch auf Recurrenslähmung beruhende Kurzatmigkeit (Dämpfigkeit) und plötzliche Todesfälle bei Anstrengungen, Erscheinungen, die man beim Menschen nicht auftreten sieht.

Symptomatologie.

Der Ausbruch der Krankheit erfolgt meist plötzlich, nicht selten über Nacht. Verdauungsstörungen, Kolikschmerzen und Durchfall, welche vorausgehen, bleiben vielleicht oft von den Kranken unbeachtet. Manchmal eröffnet ein Fieberanfall von mäßiger Heftigkeit, welcher mehrere Stunden bis einige Tage dauert, die Scene. Dazu kommen Schmerzen in der Lendengegend und den Beinen, sowie Schwäche, Zittern und Steifigkeit derselben, so daß den Kranken das Gehen schwer wird. Nach und nach bildet sich das typische Bild der spastischen Spinalparalyse aus.

Der Gang der Kranken ist dann ein charakteristischer. Derselbe ist mühsam und meist nur mit Hülfe eines Stockes möglich. Die Beine befinden sich in starrer Extension, die Fersen berühren den Boden nicht, dabei sind die Füße leicht nach innen rotiert und die Zehen plantarflektiert, und bei jedem Schritte findet ein starkes Schleudern des Körpers nach vorn statt, während gleichzeitig auf der dem vorgesetzten Fuße entgegengesetzten Seite sich die Muskeln der Wirbelsäule stark kontrahieren.

Die Kranken fallen häufig beim Gehen und reiben sich auch leicht die am Boden hinscharrenden Fußspitzen wund. Schließlich kann das Gehen vollkommen unmöglich werden. Ataxie ist nicht vorhanden.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln der unteren Extremitäten ist fast stets herabgesetzt, Entartungsrektion wird aber nicht beobachtet (MINGAZZINI und BUGLIONI).

Die Arme sind in der Regel frei. Manchmal besteht Zittern der Hände.

Die Sensibilität zeigt auch an den Beinen keine konstanten Störungen. Mitunter kommen Anästhesie nach vorausgegangener Hyperästhesie und Parästhesien (Ameisenkriechen) zur Beobachtung.

Die Hautreflexe sind an den Beinen bisweilen gesteigert oder herabgesetzt, die Sehnenreflexe dagegen immer stark gesteigert, und es werden auch spontane klonische Erschütterungen durch das Aufsetzen des Fußes ausgelöst.

Vasomotorische Störungen sind in der Regel nicht vorhanden.

Was trophische Störungen betrifft, so kommt es bei längerer Dauer der Krankheit zu Muskelatrophien. HATTUTE u. a. beobachteten ferner in Algier in einer Reihe von Fällen durch Arterienverstopfung zustande gekommene Gangrän der Zehen, Füße und Unterschenkel, welche von denselben dem Lathyrismus zugeschrieben wird. Wahrscheinlich war aber in diesen Fällen Ergotismus im Spiele, der in Algier nicht selten beobachtet wird.

Häufig bestehen Retentio und Incontinentia urinae und Impotenz.

Erscheinungen von seiten des Gehirns fehlen dagegen im Krankheitsbilde des Lathyrismus.

Die in Not und Elend lebenden Patienten sind gewöhnlich stark abgemagert.

In manchen Fällen kommt die Krankheit zur Heilung. Meist ist diese jedoch keine komplete, sondern es bleiben dauernd spastische Erscheinungen und auch wirkliche Kontrakturen zurück. Zum tödlichen Ausgange führt dagegen der Lathyrismus an sich nicht.

Pathologische Anatomie.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen fehlen bis jetzt. Es liegt nur ein wenig wertvoller Sektionsbefund von GRANDJEAN vor, welcher bei einem Kranken, der an Malaria-Kachexie zu Grunde gegangen war, eine Erweichung des Rückenmarks oberhalb der Lumbalanschwellung in einer Ausdehnung von 6 cm fand.

Nach dem Krankheitsbilde muß man annehmen, daß es sich beim Lathyrismus um eine Erkrankung der Seitenstränge des Rückenmarks handelt.

Diagnose.

Die Diagnose des in der Regel epidemisch auftretenden Lathyrismus bietet meist keine Schwierigkeiten dar. Namentlich von der Beriberi, welche man mit demselben in Zusammenhang hat bringen wollen, ist er leicht zu unterscheiden durch das Fehlen von Wassersucht und Herzerscheinungen, die spastischen Erscheinungen, das Verschontbleiben der Arme, die meist fehlenden Empfindungsstörungen, die

Steigerung der Sehnenreflexe, die geringen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sowie die oft zu Beginn der Erkrankung vorhandenen Störungen der Harnentleerung.

Prognose.

Die Prognose des Lathyrismus ist quoad vitam eine gute, quoad valetudinem aber eine schlechte.

Prophylaxe.

Die Prophylaxe desselben besteht im Vermeiden des Genusses von Lathyrus.

Therapie.

Die Behandlung erfordert vor allem Aussetzen des Genusses von Lathyrus.

Wiederholt hat man von einem ableitenden Verfahren, von starken Hautreizen und Erregung von Entzündungen längs der Lendenwirbelsäule durch den Thermokauter. Pinselung mit einer Mischung von Jodtinktur und Krotonöl gute Erfolge gesehen. Ferner kommen warme Bäder, Elektricität, Massage und von Medikamenten namentlich Bromkalium (2,0—5,0 täglich) zur Anwendung.

Eine andere Hülsenfrucht, nach deren Genuß in Indien gleichfalls nicht selten Vergiftungen beobachtet werden, ist **Cytisus cajan,** indisch Urhur oder Toar, eine Verwandte unseres Goldregens (Cytisus laburnum). Dieselbe ist wegen ihres Wohlgeschmackes beliebt, obwohl man ihre giftige Eigenschaft kennt, und wird wegen ihres hohen Preises nur von den reicheren Volksklassen gegessen. Die Vergiftungserscheinungen bestehen in Darmkatarrh und Hautaffektionen, wie Urticaria, bronzefarbene, trockene Haut, und Brennen der Hände und Füße. Im Laufe der Zeit sollen die Knochen der Beine schmerzhaft werden, das Periost sich verdicken, Verstand und Körperkräfte leiden und die Frauen unfruchtbar werden. Das Gift scheint hauptsächlich in den Hülsen enthalten zu sein.

Litteratur.

Blaise, H., *L'étiologie du lathyrisme médullaire spasmodique en Algérie. Alger 1900.*
Bourlier, *Le lathyrisme. Alger méd. 1882. Sept.*
Buchanan, W. J., *A note on lathyrism. Journ. of trop. Med. 1899. May. S. 261.*
Giorgieri, F., *Due casi di latirismo osservati nella clin. med. di Parma. Ann. univ. di med. e chir. 1883. Vol. 263. S. 353.*
Grandjean, *Paralysie ataxique chez des Kabyles, à la suite de l'ingestion d'une variété de gesse. (Lathyrus Clymenum L., appelée en Kabylie: Habech). Arch. de méd. et de pharm. milit. 1883. I. S. 95.*
Huber, J. Ch., *Historische Notiz über den Lathyrismus. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1886. H. 1. S. 34.*
Husemann, *Artikel „Lathyrismus" in Eulenburg's Encykl. Jahrbb. I. 1891. S. 432.*
Marie, Pierre, *Des manifestations médullaires de l'ergotisme et du lathyrisme. Progr. méd. 1883. No. 4. S. 64, No. 5. S. 83.*
Mingazzini, Giovanni, e Buglioni, G. Battista, *Studio clinico ed anatomico sul latirismo. Riv. di freniatria XXII. 1896. S. 79, 283.*
Proust, A., *Du lathyrisme médullaire spasmodique. Bull. de l'Acad. de méd. 1883. No. 27—29.*
Schuchardt, Bernh., *Zur Geschichte und Kasuistik des Lathyrismus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XL. 1887. S. 312. (Enthält eine Zusammenstellung der Litteratur.)*
Tuczek, F., *Behandlung des Lathyrismus. Penzoldt und Stintzing's Handb. der spec. Ther. inn. Krankh. II. Bd. II. Abth. 1895. S. 391.*

3.

Der Atriplicismus.

Atriplicismus wird von MATIGNON[1]) eine in Nordchina (Peking) sehr häufig vorkommende Krankheit genannt, welche sich in lokalisierten Oedemen mit Sensibilitäts-, vasomotorischen und trophischen Störungen äußert und von demselben auf eine Vergiftung mit Atriplex zurückgeführt wird.

Atriplex littoralis, die Ufer-Melde, ist eine zur Familie der Chenopodiaceen gehörige Pflanze, welche in der Mongolei und in Nordchina in zwei Formen, als Atriplex angustissima und Atriplex serrata, vorkommt. Letztere von den Chinesen Lao-li-tsʻai genannt, wächst in Peking und Umgegend als Unkraut in den Höfen, Gärten und längs der Mauern der Häuser, und ihre gut schmeckenden jungen Schösse werden vielfach von der armen Bevölkerung, namentlich den Bettlern, fast roh genossen und zwar entweder in halbrohem Brotteig oder als Salat oder in einer Art von Pfannkuchen. Nicht alle, welche die Melde verzehren, erkranken, angeblich weil manche dagegen eine Immunität besitzen, und weil auch nicht alle Schösse der Pflanze giftig sind. Diese soll niemals schädlich sein, wenn sie gut gewaschen und gekocht wird, und wenn man die rot gefärbten Blätter derselben aussondert. Wahrscheinlich ist das Gift nicht in der Pflanze selbst, sondern in einem dieser anhaftenden Parasiten bezw. in dessen Sekrete enthalten. Häufig wird auf ihr eine kleine Art von Blattlaus von gelbgrünlicher Farbe gefunden, vielleicht ist diese für die Krankheit verantwortlich zu machen. Leider erfahren wir von MATIGNON nichts Näheres über dieselbe[2]). Von LAVERAN ist wegen der eigentümlichen Lokalisation der Affektion die Vermutung ausgesprochen worden, daß diese nicht durch den Genuß der Pflanze, sondern dadurch zustande komme, daß die Leute dieselbe mit Daumen und Zeigefinger pflücken, wobei die Schädlichkeit auf die Finger und dann von diesen auf das

---

1) De l'atriplicisme (intoxication par l'arroche). China. Imperial Maritime Customs. Medical Reports. 54th Issue. Shanghai 1898.

2) MÉGNIN erinnert an eine auf Mauritius und im Malayischen Archipel vorkommende Milbenart, Holothyrus coccinella GERVAIS, deren Berührung örtliche Entzündungserscheinungen hervorruft, die namentlich an der Zunge und am Schlunde sehr heftig sein können, wenn die Hände, mit denen man das Tier angefaßt hat, zum Munde geführt werden. (Bull. de l'Acad. de méd. 3. Sér. XXXVIII. 1897. S. 187).

Gesicht übertragen wird. Von MATIGNON angestellte Versuche, durch Einreiben von Gesicht und Händen mit den Schössen den Zustand hervorzurufen, schlugen jedoch fehl, und auch die Hospitaldiener, welche die Pflanzen mit nackten Armen ausrissen, erkrankten nicht. Bei diesen Versuchen scheint allerdings nicht darauf geachtet worden zu sein, ob die betreffenden Pflanzen mit den erwähnten Blattläusen besetzt waren.

Die Krankheit tritt fast nur bei Bettlern auf. Im Jahre 1895, in welchem in Peking infolge des japanisch-chinesischen Krieges eine Hungersnot herrschte, wurde dieselbe besonders häufig beobachtet.

Das Alter ist ohne Einfluß.

Daß das weibliche Geschlecht das größte Kontingent zu den Kranken stellt, hat nicht seinen Grund darin, daß dasselbe eine besondere Empfänglichkeit für das Gift besitzt, sondern erklärt sich daraus, daß es mehr der Schädlichkeit ausgesetzt ist, indem bei diesen elenden Geschöpfen das Weib das elendeste in Bezug auf die Lebenserhaltung ist und mit den kümmerlichsten Nahrungsmitteln, die ihm der Mann übrig läßt, fürlieb nehmen muß.

Die allgemeine Körperschwäche als disponierendes Moment tritt allgemein dadurch zu Tage, daß die schwächsten jungen oder alten Individuen erkranken.

Der Ausbruch der Krankheit erfolgt plötzlich, 10 bis 20 Stunden nach dem Genuß der Melde.

Die Fingerspitzen, manchmal nur die des Daumens und Zeigefingers, werden kalt und der Sitz schmerzhaften Kribbelns, und die Handrücken fangen an zu jucken. Fast gleichzeitig, gewöhnlich $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde später, beginnen die Handrücken und dann auch die Finger zu schwellen. Ferner stellt sich Cyanose der Nägel und Fingerspitzen, gleichfalls namentlich der Daumen und Zeigefinger, ein. Das Oedem nimmt schnell zu und verbreitet sich über die Hände und Vorderarme, ohne jedoch die Ellenbogen zu überschreiten. Dasselbe läßt die innere Seite der Vorderarme frei und bildet eine Art von Dreieck, dessen Basis am Handgelenke und dessen Spitze am Condylus externus sich befindet. Die Haut ist dabei blaß und fühlt sich kalt an. Die Schwellung ist in der Regel begleitet von lancinierenden Schmerzen, welche sich bei Bewegungen, bei Druck und, wenn die Hand herabhängt, steigern. Infolge der Oedeme sind die Bewegungen der Hand und der Finger gestört, und letztere sind gebeugt und auseinander gespreizt.

Bald darauf, gewöhnlich nach einigen Stunden, tritt auch Schwellung des Gesichts ein. In seltenen Fällen beginnt dieselbe hier. Manchmal ist sie so stark, daß die Augen vollkommen verschlossen sind. In leichten Fällen beschränkt sie sich auf die Augenlider und ist nach 24 Stunden wieder verschwunden. Die Nase ist bläulich gefärbt und kalt, oft anästhetisch. Die Schwellung des Gesichts ist nicht oder mit geringen Schmerzen verbunden, verursacht aber heftiges Jucken, und infolge des Kratzens entstehen ebenso wie an den Armen Ekchymosen von verschiedener Ausdehnung.

Manchmal beschränkt sich das Oedem auf eine Gesichtshälfte und auch an beiden Armen ist die Schwellung nicht immer eine gleichmäßige.

Die Sensibilität ist an den Fingern herabgesetzt, und an den Spitzen des Daumens und Zeigefingers besteht mitunter vollkommene Anästhesie. Die Empfindung für Wärme ist dagegen an den er-

krankten Stellen beträchtlich erhöht; in der Wärme und vor allem durch den Einfluß der Sonnenstrahlen werden die Schmerzen gesteigert, weshalb die Kranken selbst im heißesten Sommer Gesicht und Arme zu verhüllen pflegen.

Das Allgemeinbefinden der Patienten ist nicht gestört. Der Harn enthält niemals Eiweiß. Nur der Puls ist etwas verlangsamt.

Die Schwellung des Gesichts verschwindet meist nach 2—3 Tagen, seltner erst nach einer Woche. Ebenso verhält es sich mit dem Oedem der Hände und Vorderarme; am längsten, mitunter 10 Tage, bleibt dasselbe an den Händen bestehen.

An den ekchymosierten Stellen schuppt sich die Haut in großen Fetzen ab. Manchmal bilden sich an denselben schon in den ersten Krankheitstagen hirsekorn- bis haselnußgroße, durch Konfluenz sogar Fünfmarkstückgröße erreichende Blasen mit gelbem, mehr oder weniger trübem Inhalte, welche platzen und zu impetigoartigen Krusten eintrocknen. In anderen Fällen erhebt sich erst, nachdem das Oedem verschwunden ist, die Haut blasig und maceriert in der ganzen Ausdehnung der ekchymosierten Stellen, es entstehen dann oberflächliche leicht blutende und oft schmerzhafte Geschwüre, welche mitunter 1—$1^1/_2$ Monat zur Heilung brauchen, und diese erfolgt bisweilen unter der Bildung von Keloiden, welche überhaupt bei den Chinesen eine häufige Erscheinung sind. Die Geschwüre geben oft Veranlassung zu Fieber, die Temperatur kann auf 38—39° steigen. Dabei ist die Zunge belegt, der Appetit vermindert und der Stuhl verstopft. Nicht selten kommt es auch zu einer Anschwellung der Lymphdrüsen am Ellenbogen und in der Achselhöhle.

Einmal beobachtete MATIGNON im Gefolge der Krankheit trockene Gangrän der letzten Phalangen des 4. und 5. Fingers.

Anatomische Untersuchungen über den Atriplicismus liegen nicht vor. Der Sitz der Krankheit ist im Nervensystem (Medulla oblongata, Halsmark oder periphere Nerven) zu suchen.

Die Diagnose des Atriplicismus ist nicht schwer. Nur 2 Krankheiten, die RAYNAUD'sche Krankheit und die Erythromelalgie, bieten einige Analogien mit demselben dar. Bei der Differentialdiagnose zwischen Atriplicismus und RAYNAUD'scher Krankheit ist namentlich zu berücksichtigen, daß letztere eine Krankheit des jugendlichen Alters ist, auch die Zehen befällt, Oedem bei derselben fehlt, die Sensibilität stärker gestört ist, die Schmerzen nicht durch Wärme, sondern im Gegenteil durch Kälte gesteigert werden und der Verlauf ein langsamer und intermittierender ist. Bei der Erythromelalgie sehen die erkrankten Teile rot aus, sind nicht ödematös, die Erkrankung erstreckt sich nicht über die Hand hinaus, Cyanose, Sensibilitätsstörungen, Ekchymosen und Blasen fehlen.

Die Behandlung besteht anfangs in der Darreichung von salinischen Abführmitteln, später von Tonicis (Chinin, Arsenik), denen MATIGNON manchmal Desinficientien (Natrium benzoicum, Benzonaphtol, Salol) hinzufügte. Oertlich kommen Bilsenkrautöl mit Opium und Chloroform sowie kalte Umschläge in Anwendung.

4.

Die Lackvergiftung.

In China und Japan, wo die Lackindustrie zu Hause ist, kommt bei Leuten, die mit dem Lack zu thun haben, wie Lackzapfern, Lackhändlern, Lackierern, sehr häufig eine Krankheit vor, welche auf die schädliche Einwirkung desselben zurückzuführen ist und von den Japanern Urushi-kabure, d. h. Lackvergiftung, genannt wird.

Der Lack wird von dem Lackbaum, Rhus vernicifera De Candolle, japanisch Urushi-no-ki, einem zur Familie der Anacardiaceen gehörigen Baume, der etwa eine Höhe von 8 m und einen Umfang von 1 m erreicht, gewonnen. Der Baum wird von den Lackzapfern angeritzt, und der austretende Saft, ein dickflüssiger, brauner Balsam, welcher sich an der Luft schwärzt, kommt, nachdem er verschiedene Reinigungsprozesse durchgemacht und die nötigen Farbenzusätze erhalten hat, durch die Lackhandlungen in die Hände der Lackierer.

Die Lackkrankheit wird nicht bloß durch unmittelbare Berührung, sondern auch durch die Ausdünstung des Lackes hervorgerufen. Das seiner chemischen Natur nach noch unbekannte Gift ist demnach eine flüchtige Substanz. Die giftige Eigenschaft schwindet mit dem Trocknen des Lackanstriches, indem das flüchtige Gift dabei völlig entweicht. Ein ansehnlicher Teil desselben wird schon bei der Zubereitung der verschiedenen Lacksorten und dem Umrühren in offenen Gefäßen ausgetrieben; am gefährlichsen ist daher der Rohlack und seine unmittelbaren Derivate. Der Lackbaum selbst verbreitet keine schädlichen Ausdünstungen, wofür namentlich die Thatsache spricht, daß in Japan diejenigen, welche sich mit der Kultur des Lackbaumes beschäftigen, diesen unmittelbar vor ihre Häuser pflanzen und nur ihren Kindern streng untersagen, den Baum anzufassen.

Die Empfindlichkeit der einzelnen Individuen gegenüber dem Gifte ist außerordentlich verschieden. Görtz erwähnt den Fall einer Dame, die jedesmal, wenn sie in eine Lackwarenhandlung, in der sich frischlackierte Gegenstände befanden, besuchte, afficiert wurde.

Eine Gewöhnung an das Gift findet nicht statt. Der in Japan herrschende Glaube, jeder Lackarbeiter müsse einmal die Krankheit durchmachen und sei dann dagegen gefeit, wird von Görtz als völlig unrichtig bezeichnet: dieser sah wiederholt Patienten, die zum fünften bis sechsten Male befallen wurden.

Die gewöhnlichen Erscheinungen der Lackvergiftung sind folgende: Einige Stunden nach der Einwirkung des Giftes befindet sich der Kranke

in einem leicht fieberhaften Zustande und klagt hauptsächlich über Jucken und ein unangenehmes Gefühl von Spannung der Haut, gewöhnlich des Kopfes, des Gesichts und der Extremitäten. Bald darauf tritt Oedem der betroffenen Hautpartien und Katarrh der betreffenden Schleimhäute (Rhinitis, Conjunctivitis u. s. w.) ein. Auf der ödematösen Haut erheben sich kleine rote Papeln, die sich allmählich vergrößern, und auf deren Spitzen sich kleine Bläschen mit serös-eitrigem Inhalte bilden. An den oberen Extremitäten reicht der Ausschlag gewöhnlich bis zu den Ellenbogen, an den unteren bis zu den Knieen, und es machen sich hier vollkommen scharfe Demarkationslinien bemerkbar. Konstant participieren auch bei Männern das Scrotum (ausnahmsweise das Praeputium), bei Frauen die großen Schamlippen am Oedem.

Die kongestiven Erscheinungen können in schweren Fällen so stark sein, daß Bedenken erregende Gehirnerscheinungen auftreten. Das Fieber ist in solchen Fällen ganz unregelmäßig, die Temperatur pflegt aber 39° nicht zu überschreiten.

Die Pusteln, welche häufig konfluieren, trocknen ein oder platzen auf und bedecken sich mit Krusten, und es können auch große eiternde Geschwüre daraus hervorgehen.

Einen tödlichen Ausgang nimmt die Krankheit niemals.

In China reiben sich nach Du Halde die Arbeiter prophylaktisch Gesicht und Hände mit Rüböl, in dem Schweinefleisch gekocht ist, und nach der Arbeit mit einer Abkochung von Kastanien- und Tannenrinde, Salpeter und einer Art Amaranth (Amaranthus tricolor) mit Wasser ein. Bei der Arbeit bedecken sie den Kopf mit einer Leinwandmaske und den Vorderkörper mit einer Lederschürze. In Japan sind derartige Vorsichtsmaßregeln nicht in Gebrauch.

Die Behandlung hat sofort nach der Einwirkung des Giftes in energischen Seifenwaschungen und kräftigem Bürsten zu bestehen, um auf diese Weise das Gift von der Haut zu entfernen. Nach Ausbruch der Krankheit kommen reizmildernde Mittel, wie kalte Umschläge, lauwarme Bäder, Umschläge mit Bleiwasser, Kalkwasser, adstringierenden Mitteln, wie Abkochungen von Eichenrinde, ferner Waschungen mit Karbolsäurelösung in Anwendung. In Japan gilt der Saft des gewöhnlichen Knoblauchs äußerlich angewandt als Gegengift.

Aehnliche Hautentzündungen werden auch durch den Saft anderer Rhus-Arten, namentlich Rhus Toxicodendron Michx., Rhus lobata Hook., Rhus venenata De Candolle, Rhus pumila Michx., Rhus perniciosa Kth. und andere, die sämtlich in Amerika heimisch sind, hervorgerufen.

Litteratur.

Eldrige, *Stuart, Notes on the Diseases affecting European Residents in Japan. China Imp. mar. Cust. Med. Rep. 15. Issue. Shanghai 1878. S. 67.*

Görtz, A., *Ueber in Japan vorkommende Fisch- und Lack-Vergiftungen. Mitt. d. deutsch. Ges. f. Natur- und Völkerk. Ostasien. I. H. 8. 1875. S. 26.*

Halde, Du, *Description de l'empire de la Chine II. 1736. S. 209.*

Husemann, *Artikel „Rhus" in Eulenburg's Encycl. Jahrbb. VIII. 1899. S. 460.*

Incarville, P. d', *Mémoire sur le Vernis de la Chine. Mémoires de Mathématique et de Physique, présentés à l'Académie Royale des Sciences, par divers Savans, et lûs dans les Assemblées. III. 1760. S. 119.*

Kämpfer, E., *Amoenitates exoticae. 1712. S. 793.*

Rein, J. J., *Japan. II. 1886. S. 414.*

Ross, Alice MacLean, *Lacquer poisoning and notes. Philad. med. Rep. 1892. Oct. 8. S. 569.*

5.

Die Vergiftung durch Schlangengift (Ophidismus).

Giftschlangen (Thanatophidii) giebt es in den meisten Ländern der heißen und der gemäßigten Zone, besonders reich an solchen sind aber die Tropenländer, und für manche der letzteren sind dieselben von großer hygienischer Bedeutung, so namentlich für Britisch-Ostindien, wo alljährlich über 20000 Menschen (im Jahre 1898 21921) durch Schlangenbiß zu Grunde gehen.

Die Giftschlangen zerfallen in 2 Klassen, die Viperinen und die Colubrinen, welche sich von einander durch ihren Bau sowie die Eigenschaften und toxische Wirkung ihres Giftes unterscheiden; insbesondere sind die Giftzähne bei ersteren röhrenförmig durchbohrt, bei letzteren dagegen gefurcht.

Zu den Viperinen gehören, um wenigstens die hauptsächlichsten anzuführen, die Klapperschlange, Crotalus, welche in mehreren Arten in Nord- und Süd-Amerika vorkommt, die Lanzenschlange, Trichonocephalus lanceolatus Wagl. (Martinique und Santa Lucia), die Jararakka, Trichonocephalus jararaca Pr. Neuwied (Brasilien), die Mocassinschlange, Trichonocephalus piscivorus Holbr. (Nord-Amerika), der Trimeresurus viridis Merr. (Ostindien und China), die Puffotter, Clotho arietans Gray (südwestliches Afrika), die Kettenviper, Daboia Russellii Wagl. (Ostindien), die Echis caninata Wagl. (Ostindien, Nord- und Mittel-Afrika) und auch unsere einheimische Kreuzotter, Vipera berus Daud.

Die wichtigsten Colubrinen sind: die Korallenschlange, Elaps corallinus Pr. Neuwied (Brasilien und Mexiko), die Brillenschlange, Copra di capello, Naja tripudians Merr. (Ostindien), die Schlange der Cleopatra, Naja haje Merr. (Afrika), die Krait-Schlange, Bungarus coeruleus Daud. (Ostindien), die Schwarze Schlange, Pseudechis porphyricus Wagl. (Australien), die Tigerschlange, Hoplocephalus curtus Gthr. (Australien), die Todesotter, Acantophis antarctica (Australien) und die namentlich im Indischen und im Großen Ocean lebenden und von hier auch in die Flüsse eindringenden Seeschlangen oder Hydrophiden, welche Badenden sehr gefährlich werden können, und von denen Hydrus platurus die verbreitetste ist.

Das von einer zwischen dem Musculus temporalis und dem Musculus masseter gelegenen, ihrer Lage nach der Parotis entsprechenden Drüse abgesonderte Gift stellt eine klare, bald farblose, bald gelbliche oder grünliche Flüssigkeit dar, die über Chlorcalcium leicht zu einer Gummi arabicum ähnlichen Masse eintrocknet, ohne dabei irgend etwas von ihren giftigen Eigenschaften einzubüßen. Die Reaktion derselben ist entweder sauer oder neutral. Ihr specifisches Gewicht variiert sehr, ist aber bei den meisten Schlangen im Mittel nahezu gleich und beträgt 1050.

Die Giftmengen, welche von ihnen geliefert werden, hängen ab von ihrer Größe. So verliert eine Klapperschlange bei jedem Bisse etwa 0,25—0,3, eine Kreuzotter dagegen nur 0,03 g Gift. Durch wiederholtes Beißen wird der Giftvorrat erschöpft, und er ersetzt sich nur langsam wieder.

Das Schlangengift enthält mindestens 2 giftige Eiweißkörper (Toxalbumine), von denen der eine örtlich auf die Gewebe der Bißstelle und deren Umgebung, der andere nach erfolgter Resorption lähmend auf verschiedene Nervencentra, insbesondere das respiratorische und vasomotorische Centrum, sowie auf den Herzmuskel und die Herzganglien wirkt. Durch 10 Minuten langes Erhitzen auf 80° kann die phlogogene Eigenschaft des Schlangengiftes beseitigt werden, ohne daß die lähmende schwindet.

Diese Toxalbumine sind in dem Gifte der verschiedenen Schlangengattungen in verschiedenem Verhältnisse enthalten, so daß nach dem Bisse der einen die örtliche Wirkung hinter der entfernten mehr zurücktritt als nach dem der anderen. So sind die Lokalerscheinungen nach der Vergiftung mit Klapperschlangen- und Kettenvipergift stärker ausgesprochen als nach der mit Copragift. Werden beträchtliche Mengen von Gift inokuliert, wie dies bei energischen Bissen großer Schlangen der Fall ist, so erfolgt die Lähmung der Nervencentra so rapid, daß die örtliche Wirkung sich gar nicht entfalten kann.

Die Krankheitserscheinungen, welche nach einem Schlangenbisse eintreten, hängen daher ab von der Art, der Größe und der Kraft der Schlange und der Menge des inokulierten Giftes, welche namentlich gering ist, wenn dieselbe kurz vorher schon gebissen hat, ferner aber auch von der Größe, dem Ernährungszustande und der Körperkraft des Gebissenen: Kinder sowie schlecht ernährte und schwächliche Individuen sind besonders gefährdet. Endlich ist auch der Sitz des Bisses von Einfluß. An Stellen, welche die Schlange mit ihren Kiefern umfassen kann, so daß die Giftzähne mehr in die Tiefe eindringen können, wie an den Fingern und Zehen, pflegt derselbe gefährlicher zu sein als an solchen, wo dies nicht der Fall ist.

Die Symptome der Vergiftung mit Schlangengift zerfallen in örtliche und in entfernte.

Was die ersteren betrifft, so ist der Schmerz, welchen der Biß verursacht, meist gering, wie der von einem Nadelstiche. Seltener ist derselbe heftig, anhaltend und in weiterem Umfange über das betreffende Glied verbreitet. In der Umgebung der Wunde tritt rasch eine Schwellung ein, welche nicht selten von den Extremitäten auf den Rumpf übergreift und eine bedeutende Ausdehnung annehmen kann. Gleichzeitig bekommt die Haut in der Nähe der Bißstelle unter Auftreten zahlreicher Ekchymosen eine livide oder violette Färbung. Dabei stellt sich ein Gefühl von Erstarrung in dem verletzten Teile ein,

liegenden Nerven hervorgerufen wird. und die Temperatur sinkt in welcher durch den Druck des infiltrierten Gewebes auf die darunter demselben. Die benachbarten Lymphdrüsen schwellen an, und es kann zu Lymphangitis, zu Phlegmone, die mitunter mit Phlyktänenbildung einhergeht, und selbst zu ausgedehnte Gangrän kommen, Erscheinungen, welche mit Fieber verlaufen können und darauf zurückzuführen sind, daß unter dem Einflusse des Giftes das Serum seine normale bactericide Eigenschaft verliert und infolgedessen die Gewebe leicht der Einwirkung der Eiterungserreger anheimfallen. Auf diese Weise kann noch nach Wochen lediglich durch die örtlichen Störungen der tödliche Ausgang herbeigeführt werden.

Weit häufiger geschieht dies durch die entfernten Symptome, welche mitunter, namentlich wenn der Biß eine Vene getroffen hat, in 5—15, ja in 2 Minuten, andere Male dagegen in ebenso vielen Tagen zum Tode führen. In den schwersten Fällen verlieren die Gebissenen plötzlich das Bewußtsein und fallen in Koma, das sich bisweilen mit Delirien oder tetanischen Krämpfen vergesellschaftet. In weniger schweren Fällen treten Schwindel, Kopfschmerzen, Verdunkelung des Gesichts, Gefühl von Ermüdung und allgemeiner Abgeschlagenheit, Schlafsucht, Angstgefühl, Unruhe, Dyspnoe ein. Die Gesichtszüge verfallen, die Extremitäten werden kalt, und es bricht ein kalter, klebriger Schweiß aus. Der Puls ist klein und unregelmäßig, anfangs beschleunigt, später verlangsamt, die Atmung gleichfalls nach anfänglicher Beschleunigung verlangsamt und oberflächlich. Ferner bestehen Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall, profuse Salivation, Durst, Magen- und Leibschmerz, und die Harnsekretion ist gewöhnlich vollkommen unterdrückt. Es kann auch zu vorübergehendem Verluste des Bewußtseins oder Koma und namentlich bei Kindern zu Konvulsionen kommen. Nicht selten zeigen sich Lähmungserscheinungen, insbesondere ist das Sprechen und Schlingvermögen aufgehoben. Die Pupillen sind bald (nach den Bissen der Klapperschlange, der indischen Viperinen und der australischen Giftschlangen) erweitert und reaktionslos, bald (nach denen der Copra) im Gegenteil verengt und reaktionsfähig. Manchmal, besonders nach Bissen der indischen Viperinen, bildet sich eine hämorrhagische Diathese aus, und es treten Petechien, Nasenbluten, Blutspeien, Blutbrechen, blutige Stühle u. s. w. ein. Bisweilen werden auch Icterus und multiple Abscesse beobachtet.

Der Tod, welcher auch bei den gefährlichsten Giftschlangen nur selten vor 6—12 Stunden nach dem Bisse eintritt, wird durch Respirationslähmung herbeigeführt. Es ist jedoch nicht möglich, durch künstliche Respiration das Leben zu erhalten, da das Gift gleichzeitig auch auf das Herz lähmend einwirkt.

Nimmt die Krankheit einen günstigen Ausgang, so erholen sich die Patienten oft erstaunlich rasch. Mitunter erfolgt die Genesung langsam, nach Wochen und selbst Monaten. Nach Bissen der indischen Viperinen wird in der Rekonvalescenz Albuminurie beobachtet. In einzelnen Fällen bleiben Störungen für mehrere Jahre oder sogar für das ganze Leben zurück, am häufigsten Anfälle von Schmerzen, Geschwulst u. s. w. der Bißstelle mit gastrischen Störungen, die sich alljährlich, besonders zu der Jahreszeit, in welcher die Verletzung stattgefunden hatte, wiederholen sollen. Viel seltener bildet sich bei den Kranken das Bild einer exquisiten Kachexie aus.

Der pathologisch-anatomische Befund ist bei Personen, welche Schlangenbissen erlegen sind, gering. In der Umgebung der Bißstelle sind die Gewebe von Oedem und Blutungen durchsetzt und die Gefäße gefüllt. Das Blut ist bald flüssig, bald mehr oder weniger geronnen. Besonders nach Bissen von Viperinen finden sich Blutungen in den verschiedensten Organen. Die Hirnhäute sind oft hyperämisch und die Hirnhöhlen mit trüber Flüssigkeit gefüllt, in anderen Fällen besteht dagegen Anämie der Schädelhöhle. Die Lungen sind gewöhnlich hyperämisch, die Bronchialschleimhaut stark injiciert. Die Nieren verhalten sich bald normal, bald zeigen sie hochgradige Hyperämie; letzteres ist besonders nach Viperinenbissen der Fall.

Mikroskopisch fand NOWAK in der Leber und den Nieren fettige Degeneration und rapide Nekrose der Leberzellen und Nierenepithelien sowie einige kleine Rundzelleninfiltrationen um die Gallengänge. Wahrscheinlich suchen diese Organe das Gift auszuscheiden und werden daher afficiert.

Die Diagnose eines Schlangenbisses bietet meist keine Schwierigkeiten dar und gründet sich auf die Angaben des Patienten oder seiner Begleiter, zu deren Bekräftigung nicht selten die erlegte und mitgebrachte Schlange dient, und auf den Nachweis der Bißstelle. Diese charakterisiert sich durch 2 neben einander liegende kleine, nadelstichartige Wunden, die nicht oder nur sehr wenig bluten und meist mit bloßen Augen, mitunter jedoch nur mittels der Lupe zu erkennen sind.

Die Prognose hängt hauptsächlich ab von der Art der Schlange. Am gefährlichsten sind die indischen Giftschlangen (Kettenviper, Echis caninata, Brillenschlange, Krait-Schlange) und die Seeschlangen, deren Biß, wenn es sich um kräftige, ausgewachsene Tiere handelt und nicht sofortige Hilfe bereit ist, für fast absolut letal gilt. In Indien sterben 25—35%, in Amerika 25%, in Australien 7% der von Giftschlangen Gebissenen.

Die Therapie hat eine doppelte Aufgabe, 1) die Resorption des Giftes zu verhindern und 2) dies von der Bißstelle zu entfernen oder hier zu zerstören.

Das erste, was nach erfolgtem Schlangenbisse, damit der ersten Indikation entsprochen wird, sofort zu geschehen hat, ist die Anlegung einer Ligatur dicht oberhalb der Bißstelle, welche so fest sein muß, daß der arterielle Blutstrom darunter gehemmt wird. Man nimmt dazu ein Band, ein zusammengedrehtes Tuch, einen Riemen, einen Kautschukschlauch oder was man sonst gleich zur Hand hat. Es empfiehlt sich, einen Stab unter die Ligatur zu schieben und diese mittels desselben festzudrehen. Befindet sich die Bißwunde an einer Körperstelle, an der sich keine Ligatur anlegen läßt, wie im Gesicht, so muß dieselbe schleunigst ausgeschnitten werden. Wenn sie an einem Finger oder einer Zehe sitzt und von einer großen Schlange herrührt, ist es ratsam, das betreffende Glied sogleich zu amputieren.

Nach Anlegung der Ligatur sucht man das Gift, nachdem man einen Einschnitt in die Bißwunde gemacht hat, durch Ausdrücken oder Aussaugen zu entfernen. Letzteres geschieht mit dem Munde oder besser mit einem trockenen Schröpfkopfe, wenn man einen solchen zur Hand hat. Das Aussaugen mit dem Munde erfordert größte Vorsicht. Man darf dasselbe nur mit unverletzter Lippen- und Mundschleimhaut vornehmen, und wenn es sich um große Giftmengen handelt, ist es auch

dann nicht ungefährlich, da, wie FAYRER nachgewiesen hat, das Schlangengift auch von den Schleimhäuten (Conjunctiva, Magen) ebenso wie von den serösen Häuten resorbiert wird.

Sodann schreitet man zur Zerstörung des Giftes, wozu man sich entweder der Glühhitze (Thermokauter, Galvanokauter) oder chemisch wirkender Agentien bedient. Zu letzteren gehören erstens die Aetzmittel, von denen nach HUSEMANN das Kali causticum, der Liquor Stibii chlorati und die Chromsäure, pure benutzt, die zuverlässigsten sind. Von Jägern wird vielfach ein einfaches Kauterisationsverfahren, darin bestehend, daß man Schießpulver auf die vorher abgewaschene Wunde schüttet und anzündet, mit Erfolg angewandt.

Die Zahl der Mittel, welche außerdem als lokal wirkende Antidote empfohlen worden sind, ist außerordentlich groß, einer kritischen experimentellen Prüfung haben aber nur 3 Stand gehalten. Es sind dies das Kaliumpermanganat, das Goldchlorid und vor allem der Chlorkalk, welcher sich am besten bewährt hat und nächst der Ligatur das wichtigste Mittel gegen Schlangenbiß ist. Das Kaliumpermanganat, welches von DE LACERDA in die Behandlung eingeführt wurde, wendet man in 3—5 proz., das Goldchlorid in 1 proz. und den Chlorkalk in 2 proz. Lösung an und spritzt von denselben 8—10 ccm in die Wunde und deren Umgebung ein. Die Chlorkalklösung muß frisch bereitet und filtriert sein. Es empfiehlt sich daher eine starke Lösung (etwa 1 : 10) vorrätig zu halten und vor dem Gebrauch mit kochendem Wasser entsprechend zu verdünnen.

Zu den Mitteln, welche sich nicht bewährt haben, gehören auch die in Indien vielfach angewandten sog. Schlangensteine, welche aus Bezoarsteinen (Konkrementen aus dem Magen verschiedener Tiere), aus Kunstprodukten aus gebranntem Hirschhorn oder aus schwarzem Achat bestehen und, auf die Bißwunden gelegt, höchstens vermöge ihrer Porosität aussaugend wirken können.

Nachdem das Gift an der Bißstelle zerstört worden, worauf die Ligatur entfernt wird, ist die weitere Behandlung der Wunde eine antiseptische. Den drohenden Collaps sucht man durch Darreichung von Reizmitteln (Alkohol, Aether, Kampher) zu verhüten. Hauptsächlich werden starke Spirituosen angewandt, von denen man den Kranken reichlich trinken läßt, ohne jedoch einen Rauschzustand herbeizuführen. Am empfehlenswertesten sind Glühwein, Punsch oder Grog, da durch diese gleichzeitig die Diaphorese und Diurese, von welcher eine Elimination des resorbirten Giftes zu hoffen ist, angeregt wird. Um die Diaphorese zu unterstützen, giebt man dem Patienten ein heißes Bad, bringt ihn zu Bett und wickelt ihn in warme Decken ein.

Da das Gift, wie nachgewiesen worden ist, durch die Magenschleimhaut ausgeschieden wird, empfehlen LAUDER BRUNTON und ALT Magenausspülungen mit Alkohol (Brandy).

Zu den Reizmitteln gehören auch das Ammoniak und das Strychnin, von denen ersteres namentlich von HALFORD, letzteres von MÜLLER sehr gerühmt wird. Das Ammoniak wendet man intravenös, das Strychnin subkutan an.

Im übrigen ist die Behandlung eine symptomatische. Namentlich wird man oft die Narcotica nicht entbehren können.

Neuerdings sind von verschiedenen Seiten günstige Erfolge mit der Serumtherapie erzielt worden, welche auf den Versuchen von

PHISALIX und BERTRAND, CALMETTE und FRASER fußt. Das „Antivenen“, welches von CALMETTE im Institut Pasteur in Lille hergestellt wird[1]), rührt von Pferden und Eseln her, die durch allmählich steigende, anfangs mit Chlorkalk gemischte Dosen von Schlangengift (von verschiedenen Schlangen stammend) immunisiert worden sind. Dasselbe schützt nach CALMETTE vor Vergiftung und Tod, wenn es innerhalb der ersten 2 Stunden nach dem Bisse zur Anwendung kommt, und wirkt am sichersten und schnellsten, wenn es intravenös eingespritzt wird. Kühl und vor Licht geschützt aufbewahrt, behält es seine Wirksamkeit länger als ein Jahr. Die Dose, welche für einen Mann nötig ist, beträgt 10—20 ccm. In schweren Fällen wird man gut thun, dieselbe auf 30—40 ccm zu erhöhen.

Ueber der Serumtherapie dürfen aber, wie selbst CALMETTE fordert, auch die oben erwähnten Mittel, namentlich Ligatur und Kauterisation bezw. Chlorkalk, nicht vernachlässigt werden.

Die Wirkung des Serums beruht nach CALMETTE nicht auf einem in demselben enthaltenen Antitoxin, sondern darauf, daß die Zellen, insbesondere die Leukocyten, welche im Körper die Zerstörung des Giftes besorgen, mit dem Serum imprägniert und so in den Stand gesetzt werden, das Gift zu neutralisieren.

Nach FRASER kann durch den Genuß von Schlangengift gleichfalls Immunität erzeugt werden, was jedoch ELLIOT experimentell nicht bestätigen konnte.

Eine antidotische Wirkung gegen das Schlangengift besitzt auch die Galle überhaupt, besonders aber die der Giftschlangen (PHISALIX, FRASER). Vielleicht läßt sich in Zukunft das aus derselben dargestellte Antidot therapeutisch verwerten.

Prophylaktisch empfiehlt sich die Ausrottung der Giftschlangen, gefördert durch Zahlung von Prämien für getötete Tiere, welche freilich in Indien zur Folge gehabt hat, daß sich die Eingeborenen geradezu auf die Zucht von solchen legten, ferner die Kultur wüster Territorien, welche wie die Jungles in Indien hauptsächlich den Aufenthaltsort der Schlangen bilden. Um das in Indien so häufige Eindringen derselben in die Wohnungen zu verhüten, rät FAYRER die Wände der Häuser mit Karbolsäure, die ein mächtiges Gift für die Schlangen ist, und gegen welche die letzteren den größten Widerwillen haben, zu bestreichen. Auf Jagd- und anderen Exkursionen sucht man sich durch das Tragen hoher Stiefeln oder von Gamaschen gegen Schlangenbisse zu schützen. Manche Schlangen beißen allerdings auch durch dickes Leder hindurch, andere springen beim Beißen in die Höhe und können sogar im Gesicht Verletzungen machen. Die größte Vorsicht ist beim Schlafen im Freien geboten.

Sehr wichtig ist, wenn man mit einer Schlange zusammentrifft, nicht die Geistesgegenwart zu verlieren. Durch einfache Mittel, wie Parieren mit dem Stocke, Vorhalten eines Hutes, Hinwerfen eines Taschentuches, gelingt es nicht selten, der Gefahr zu entrinnen. Uebrigens pflegt keine Giftschlange den Menschen aus eigenem Antriebe anzugreifen, sondern sie wehrt sich nur gegen zufällige oder absichtliche Verletzungen, wenn man auf sie tritt, sich auf sie legt u. s. w.

Litteratur.

Albertoni, P., Sull' azione del veleno della vipera. Lo Sperimentale 1879. Agosto.
Alt, K., Untersuchungen über die Ausscheidung des Schlangengiftes durch den Magen. Münch. med. Woch. 1892. No. 41.

1) Zu beziehen von E. MERCK in Darmstadt.

Anderson, E. A., *On the use of bromide of potassium in rattlesnake bites. Amer. Journ. of med. Sc. 1872. April. S. 366.*
Andrews, O. W., *On the preparation and use of Calmette's Antivenene. Brit. med. Journ. 1899. Sept. 9. S. 660.*
Aron, Th., *Experimentelle Studien über Schlangengift. Zsch. f. klin. Med. VI. 1883. S. 332, 385.*
Badaloni, Gius., *The poison of the viper and permanganate of potash. Lancet. 1883. May 5.*
Bailey, J. S., *Poisoned wounds from the bite of snake etc. New York med. Rec. 1872. Oct. 1. S. 413.*
Banerjie, R. P., *Snake-bites. Lancet 1892. May 28.*
Bardy, N., *De la morsure de vipère comme cause de mort. Bull. gén. de thérap. 15 déc. 1874. S. 502.*
Bavay, *Le serpent cracheur de la côte occidentale d'Afrique. Arch. d. méd. nav. LXIV. 1895. S. 427.*
Berge, *Trois cas de morsure par serpents à sonettes. Rec. de mém. de méd. mil. 1869. Févr. S. 168.*
Bonhomme, *Morsure de vipère rapidement mortelle. Gaz. méd. de Paris 1868. No. 28.*
Bouley, *A propos de la brochure de M. le docteur Badaloni. Bull. de l'acad. de méd. 1882, No. 11.*
Boullet, L. J., *Etude sur la morsure de vipère. Paris 1867.*
Boyé, *Note sur deux cas de guérison de morsure de serpent par le sérum antivenimeux du Dr. Calmette. Arch. d. méd. nav. LXVIII. 1897. S. 284.*
Brunton and **Fayrer**, *Action of Crotalus-poison on microscopic life. Proceed. of the royal Soc. 1875. No. 159; Monthl. microsc. Journ. 1875. June. S. 247.*
Bullen, F. D., *On snake bite. Dubl. quart. Journ. 1867. Nov. S. 492.*
Calmette, A., *Contribution à l'étude des venins, des toxines et des sérums antitoxiques. Arch. de méd. nav. LXIII. 1894. S. 425.*
—, *La vaccination contre le venin des serpents et la thérapeutique nouvelle des morsures venimeuses. Janus. I. 1896. S. 31.*
—, *A lecture on the treatment of animals poisoned with snake venom by the injection of anti-venomous serum. Lancet. 1896. Aug. 15.*
—, *Le venin des serpents, physiologie de l'evenimation. Traitement des morsures venimeuses par le sérum des animaux vaccinés. Paris 1896.*
—, *Sur le venin des serpents et sur l'emploi du sérum antivenimeux etc. Ann. de l'Inst. Past. XI. 1897. No. 3.*
—, *On the curative power of the antivenomous serum etc. Brit. med. Journ. 1898. May 14. S. 1253.*
Chéron et **Goujon**, *Sur l'action du venin de la vipère. Compt. rend. de l'acad. des sc. LXVII. 1868. No. 19.*
Couty et **De Lacerda**, *Sur l'action du venin du Bothrops jararacussu. Ebenda XC. 1879. No. 6.*
—, *Sur la difficulté d'absorption et les effets locaux du venin de Bothrops jararaca. Ebenda XCI. 1880. No. 13.*
—, *Sur la nature inflammatoire des lésions produites par le venin du serpent bothrops. Ebenda XCII. 1881. No. 9.*
Couty, *De l'action du permanganate de potasse contre les accidents du venin des Bothrops. Ebenda XCVIII. 1882. No. 17.*
Cunningham, D. D., *Report on the results of experiments on the action of various reputed antidotes to snake-venom conducted during the season 1895/96. Scient. Mem. of Med. Off. of the Army of India. X. 1897.*
Discussion sur la morsure des serpents venimeux. Bull. du l'acad. de méd. 1874. No. 25.
Driout, *Sur le traitement des morsures de vipères à cornes par le permanganate de potasse. Mém. de méd. mil. 1882. Juill.-Août.*
Elder, T. A., *Ammonia in snake bite. Brit. med. and surg. Rep. Aug. 11. S. 118.*
Elliot, *An acount of some researches into the nature and action of snake venom. Brit. med. Journ. 1900. May 12. S. 1146.*
Encognère, *Des accidents causés par la piqûre du serpent de la Martinique Montpell. 1865.*
Fayrer, J., *On the action of the cobra poison. Edinb. med. Journ. 1868. Dec. S. 522; 1869. April. S. 915, May. S. 996, Sept. S. 236, Oct. S. 334, Nov. S. 417; 1870. Jan. S. 620, March. S. 805, May. S. 994, June. S. 1099, July. S. 48, Aug. S. 135, Sept. S. 237, Oct. S. 320, Nov. S. 420; 1871. Jan. S. 623, Febr. S. 715, June S. 1101.*
—, *The Thanatophidia of India. London 1872.*
—, *Experiments on the poison of the rattle-snake. Med. Tim. and Gaz. 1873. April 5. S. 371.*
—, *Snake-poisoning in India. Ebenda 1873. Sept. 6. S. 249, Nov. 1. S. 492.*

Fayrer, J., *On snake-poison. Lancet. 1874. April 4. S. 494.*
—, *On the nature of snake-poison etc. Lancet. 1884. Febr. 2. S. 195, Febr. 9. . 239, Febr. 16. S. 288.*
—, *Case of rattlesnake-bite in London. Brit. med. Journ. 1892. Oct.*
Feoktistow, A., *Experimentelle Untersuchungen über Schlangengift. Inaug.-Diss. Dorpat 1888.*
Feuvrier, *Deux cas de morsure de serpent venimeux etc. Gaz. hebd. de méd. 1874. No. 26. S. 416.*
Fischer, *Ein Biß der Kreuzotter (Vipera berus). Zschr. f. Wundärzte und Geburtsh. 1872. H. 2. S. 95.*
Francis, C. R., *Experiments on snake-bite. Med. Tim. and Gaz. 1874. Sept. 5. S. 259.*
Fraser, Thomas R., *The rendering of animals immune against the venom of the Cobra and other serpents. Brit. med. Journ. 1895. June 15.*
—, *Remarks on the antivenomous properties of the bile of serpents and other animals etc. Brit. med. Journ. 1897. July 7. S. 125.*
—, *Bemerkungen über die antitoxischen Eigenschaften der Galle der Schlangen und der anderen Tiere. Wien. med. Bl. 1897. No. 29. S. 481.*
Fredet, *Cas de mort par la morsure d'une vipère. Gaz. des hôp. 1872. No. 106.*
—, *Considérations sur la morsure de la vipère en Auvergne. L'Union méd. 17 janv. 1878.*
Gautier, M. A., *Sur le venin du Naja tripudians (Cobra, capello) de l'Inde. Bull. de l'Acad. de méd. 1881. No. 30.*
Grupil, *Morsures de vipères. Bull. de l'Acad. de méd. 1874. No. 27. S. 608.*
Grant, W. T., *The rattlesnake's poison and its treatment. Phil. med. and surg. Rep. Oct. 28. S. 329.*
Gros, *Le traitement des morsures de serpents par les injections de strychnine (méthode de Müller). Arch. de méd. nav. LXIV. 1895. S. 137.*
Halford, C. B., *Experiments on the poison of the Cobra-di-Capello. Brit. med. Journ. 1867. July 20. S. 53, Dec. 21. S. 563.*
—, *Treatment of snake bite. Med. Tim. and Gaz. 1869. Jan. 30. S. 128, Febr. 27. S. 227.*
—, *On the treatment of snake-bite. Dobell's Rep. on the progress of pract. and scientif. med. II. 1871. S. 474.*
—, *Snake-poisoning and its treatment. Med. Tim. and Gaz. 1873. July 26, Aug. 16, 30, Sept. 20, Oct. 25, Nov. 22, Dec. 27.*
—, *The treatment of snake-poisoning. Ebenda 1874. Jan. 10. S. 53.*
—, *Inspection of ammonia for snake-bites. Dubl. med. Press. and Circul. 1875. April 21. S. 334.*
Hankel, E., *Zwei Fälle von Vergiftung durch Otterbiß. Arch. d. Heilk. 1876. S. 264.*
Harlander, *Vergiftung durch Schlangenbiß. Wien. med. Pr. 1893. No. 37.*
Hazard, *Note sur un cas de guérison de morsure de serpent par le sérum antivenimeux du docteur Calmette. Arch. de méd. nav. LXVII. 1897. S. 219.*
Heidenschied, W., *Untersuchungen über die Wirkungen des Giftes der Brillen- und der Klapperschlange. Inaug.-Diss. Dorpat 1886.*
Heinzel, L., *Zur Pathologie und Therapie der Vergiftung durch Vipernbiß. Wochenbl. der Ges. der Wien. Aerzte. 1866. No. 15—21.*
—, *Ein Todesfall durch Vipernbiß. Ebenda 1867. No. 16, 17.*
Hirschhorn, J., *Infection durch Schlangengift per os. Wien. med. Pr. 1895. No. 30.*
Hord, P., *On the treatment of poisoning by the Cobra. Lancet 1868. Febr. 15. S. 221.*
Husemann, Th., *Artikel „Schlangengift" in Eulenburg's Real-Encykl. der ges. Heilk. 2. Aufl. XVII. 1889. S. 542; Encykl. Jahrbb. III. 1893. S. 607; V. 1895. S. 586; VI. 1896. S. 574; VII. 1897. S. 529; VIII. 1899. S. 509.*
—, *Behandlung der Vergiftungen mit Tier- u. Fäulnisgiften. Penzoldt u. Stintzing's Handb. d. spec. Ther. inn. Krankh. II. Abt. 2. 1895. S. 393.*
Jacolot, *Notes sur les „Ourados de Culebrao" etc. Arch. de méd. nav. 1867. Mai. S. 390.*
Jaquemet, *De la morsure de la vipère Naja, en Algérie etc. Rev. de mém. de méd. mil. 1881. No. 2.*
Jones, J., *Experiments with the poison of the American copperhead. New York med. Rec. 1868. Sept. 1. S. 289.*
Kaufmann, C., *Ueber den Schlangenbiß. Korr.-Bl. für Schweizer Aerzte. 1888. No. 19.*
—, *63 Fälle von Giftschlangenbissen, die in der Schweiz beim Menschen zur Beobachtung gekommen. Ebenda. 1892. S. 22.*
Kline, L. B., *Bite of a copperhead. Phil. med. and surg. Rep. 1868. Oct. 17. S. 326.*
Knott, J. J., *Injections of carbonate of ammonia for snake-bite. Phil. med. and surg. Rep. 1877. July 21. S. 48; July 28. S. 79.*
Laborde, *Des effets physiologiques du venin du Cobra di Capello. Gaz. des hôp. 1875. No. 90. S. 717.*

Lacerda, M., *Venin des serpents. Compt. rend. de l'Acad. des sc. LXXXVII. 1878. No. 27.*

—, **de**, *Sur certaines propriétés chimiques du venin du surucucu. Gaz. méd. de Paris. 1881. No. 27; Gaz. des hôp. 1881. No. 75.*

—, *Sur le permanganate de potasse employé comme antidote du venin de serpents. Compt. rend. de l'Acad. des sc. XCIII. 1881. No. 11.*

Lauder Brunton, T., *Remarks on snake venom and its antidotes. Brit. med. Journ. 1891. Jan. 3.*

Lavigne, de, *Un cas de piqure de serpent guéri par le sérum antivenimeux du Dr. Calmette. Arch. de méd. nav. LXVII. 1897. S. 449.*

Liebendörfer, E., *Ueber Schlangen, Schlangenbisse u. deren Behandlung an der Malabarküste. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. I. 1897. S. 178.*

v. Linstow, Otto, *Die Gifttiere. Berlin 1894.*

Maclaud, *Notes sur le naja cracheur et le sérum antivenimeux du Dr. Calmette. Arch. de méd. nav. LXVI. 1896. S. 392.*

Mandlo, *Zur Kasuistik des Vipernbisses. Wien. med. Pr. 1871. No. 25–27.*

Martin, C. J., and **Calmette**, *Snake-poison and snake-bite. Allbutt's Syst. of Med. II. 1897. S. 809.*

—, *The curative value of Calmette's antivenomous serum in the treatment of inoculations with the poisons of Australian snakes. Brit. med. Journ. 1898. Dec. 17. S. 1805.*

Memminger, W. M., *A case of rattlesnake-bite etc. Med. News. 1889. Sept. 14.*

Mitchell, A., *Bite of the diamond rattlesnake (Crotalus adamanteus). Boston med. and surg. Journ. 1873. Oct. 2. S. 331.*

—, **S. W.**, *The venom of serpents. Med. Tim. and Gaz. 1869. Febr. 6.*

—, *Observations on poisoning with rattlesnake venom. Amer. Journ. of med. Sc. 1870. April. S. 317.*

—, *Remarks upon some recent investigations on the venom of serpents. Lancet. 1888. July 21.*

— and **Reichert, E.**, *Researches upon the venom of poisoning serpents. Washington 1887. Ref. Biol. Cbl. VII. 1887. No. 15.*

Müller, *On the action of snake-poison and the use of strychnine as an antidote. Austral. Journ. 1888. May 15.*

—, **A. W. R.**, *Statistik der Verletzungen durch Schlangenbiſs in Pommern. Inaug.-Diss. Greifswald 1895.*

Myers, Walter, *The standardisation of antivenomous serum. Lancet 1900. May 19. S. 1433.*

Newman, J. T., *Venomous bites. New York med. Rec. II. 1867. No. 42.*

Nowak, *Ann. de l'Inst. Pasteur XII. 1898. No. 6.*

Ogle, W., *Loss of speech from the bite of venomous snakes. St. George's Hosp. Rep. III. 1868. S. 167.*

Oré, *Injection d'ammoniaque dans les veines etc. Compt. rend. des l'Acad. des sc. LXXVIII. 1874. No. 14. S. 983.*

Phisalix, C., et **Bertrand, G.**, *Atténuation du venin de vipère par la chaleur et la vaccination du cobaye contre ce venin. Compt. rend. de l'Acad. des sc. 1894. No. 6. I.*

— —, *Sur les effets de l'ablation des glandes à venin chez la vipère au point de vue de la sécrétion interne. Arch. de physiol. XXVII. 1895.*

— —, *Sur l'emploi et la mode d'action du chlorure de chaux contre la morsure des serpents venimeux. Compt. rend. de l'Acad. des sc. 10 juin 1895. S. 1296.*

Piffard, H. G., *Periodical vesicular eruption following the bite of a rattle-snake. New York med. Rec. 1875. Jan. 23. S. 62.*

Plissard, M., *De la morsure de vipère comme cause de mort. Bull. gén. de thérap. 15 août 1874. S. 133.*

Putz, *Zur Behandlung des Schlangenbisses durch subkutane Injektionen von Liquor Ammonii caustici. Berl. klin. Woch. 1873. No, 28. S. 330.*

Quatrefages, *Note sur le permanganate de potasse etc. Compt. rend. de l'Acad. des sc. XCVIII. 1882. No. 4.*

Ragotzi, V., *Ueber die Wirkung des Giftes der Naja tripudians. Virch. Arch. CXXII. 1890.*

Rennie, S. J., *Case of snakebite treated with Calmette's „antivenous serum": recovery, Brit. med. Journ. 1899. Nov. 18. S. 1412.*

Richards, V., *Snake-poisoning etc. Ind. Ann. of med. Sc. 1872. July.*

—, *The treatment of snake-bite by intravenous injection of ammonia. Med. Tim. and Gaz. 1873. June 14. S. 639.*

—, *Experiments with snake poison. Ind. Ann. of med. Sc. 1873. July. S. 285.*

—, *A case of snake-poisoning etc. Lancet. 1878. April 13.*

—, *Permanganate of potash and snake poison. Lancet. 1882. Jan. 7.*

Richardson, J. F., *Rattlesnake poison. Phil. med. Tim. 1879. March 29.*
Schanzer, *Biſs durch eine Kreuzotter etc. Prag. med. Woch. 1876. No. 36.*
Schultz, Aurel, *Ueber Schlangengift. Diss. Berlin 1881.*
Semple, D., and Lamp, G., *The neutralising power of Calmette's antivenomous serum: its value in the treatment of snake-bite. Brit. med. Journ. 1899. April 1. S. 781.*
Shortt, J. C., *Experiments with the poison of Cobra di Capello. Lancet. 1868. May 2. S. 556; May 16. S. 615.*
—, *Snake poison treated successfully with liquor potassae. Lancet. 1882. May 6.*
Smith, C. J., *Snake-poison and its antidote. Brit. med. Journ. 1868. Febr. 22. S. 164.*
Stephens, J. W. W., and Myers, W., *Test tube reactions between cobra poison and its antitoxin. Lancet. 1898. March 5.*
—, *The action of cobra poison on the clotting of blood etc. Proceed. of Phys. Soc. 1898. May 7. S. 1; Journ. of Phys. XXIII. 1898. No. 3.*
—, *The action of cobra poison on the blood etc. Journ. of Path. and Bact. 1898. Oct.; Path. Transact. 1898. S. 353.*
Stern, R., *The antidote for rattlesnake-venom. Phil. med. and surg. Rep. 1871. Dec. 16.*
Taylor, A. J., *Action of the poison of the Cobra di Capello or Naja tripudians. Guy's Hosp. Rep. XIX. 1874. S. 297.*
Tigri, *Esame microscopico del veleno viprino. Gaz. med. d. Bari. 1872. No. 1—3.*
Tricard, *Expériences sur la neutralisation du venin du serpent fer de lance (Trigonocéphale). Arch. de méd. nav. LXII. 1894. S 357.*
Urneta, R., *Recherches anatomo-pathologiques sur l'action du venin des serpents. Thèse. Paris 1884.*
Valentin, *Einige Beobachtungen über die Wirkungen des Viperngiftes. Ztsch. f. Biol. XIII. 1877. S. 80.*
Veth, *Ein Fall von Biſs durch eine Kreuzotter. Wien. med. Wsch. 1886. No. 1.*
Viaud-Grand-Marais, *De la létalité de la morsure des vipères. Gaz. des hôp. 1868. No. 66.*
—, *Description de la maladie produite par l'inoculation du venin de la vipère. Ebenda 1869. No. 48, 49, 54.*
—, *L'envenimation ophidienne etc. Gaz. des hôp. 1880. No. 113—119.*
Webb, T. H., *Treatment of snake-bite. Lancet. 1872. Aug. 24. S. 275.*
White, H. G. E., *A case of cobra poisoning etc. Med. Tim. and Gaz. 1873. Oct. 11. S. 413.*
Wilson, W. J., *Rattlesnake-bite. Phil. med. Tim. 1874. Dec. 19.*
Wirt, W. H., *Case of serpent bite. Phil. med. and surg. Rep. 1871. July 29.*
Yarrow, H. C., *Recurrence of symptoms of poisoning, after snake-bite. Amer. med. News. 1887. June 4.*

Durch andere Gifttiere verursachte Störungen.

Auch die gemäßigte Zone ist, abgesehen von den Giftschlangen, nicht arm an Gifttieren, aber die durch diese, wie die Bienen, Hummeln, Wespen, Hornissen, Ameisen, Mücken, Stechfliegen, Bremsen, Flöhe, Wanzen, hervorgerufenen Störungen sind unbedeutende. Anders verhält es sich mit verschiedenen Gifttieren der warmen Länder, durch deren Stiche bezw. Bisse, wenn auch zweifellos ihre Gefährlichkeit vielfach übertrieben wird, mitunter sogar der Tod herbeigeführt werden kann. Die Tiere, welche hauptsächlich hier in Betracht kommen, sind:

I. Scolopendren.

Diese, zur Klasse der Myriapoden oder Tausendfüßler gehörig, sind an der Basis der Mandibeln mit einem Giftdrüsenapparat, von dem ein klares oder leicht opalescierendes, sauer reagierendes Gift abgesondert wird, versehen. Ihre Bisse sind an zwei ganz feinen Blutpunkten erkenntlich. Die Scolopendren sind nächtliche Tiere, die am Tage verborgen leben und nachts auf Raub ausgehen.

Unsere einheimischen Arten richten keinen erheblichen Schaden an, während die tropischen, welche, wie die in Ostindien vorkommende Scolopendra gigantea Lin., 20 cm lang und noch länger werden, schmerzhafte Wunden, die manchmal von schweren Zufällen gefolgt sind, verursachen. An der Bißstelle tritt eine örtliche Entzündung, die zu Gangrän führen kann, ein. Befindet sich dieselbe an der Zunge oder im Munde, so kann durch die sich einstellende Schwellung Erstickung herbeigeführt werden. Zu den örtlichen kommen mitunter noch entfernte Erscheinungen, wie Erbrechen, Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Beklemmung, Angstgefühl, Kopf- und Gliederschmerzen, Schwindel, Konvulsionen, hinzu, und in seltenen Fällen, namentlich bei Kindern, erfolgt sogar der Tod.

Die Behandlung der Scolopendren-Bisse besteht in Auswaschen und Umschlägen mit verdünntem Ammoniak (Liq. Ammonii caustici 1 : 5—10 Wasser), Applikation von Kälte (Bleiwasser, Eis) und nötigenfalls Darreichung von Narcoticis.

II. Skorpione.

Diese weit über die warmen Länder verbreiteten Tiere gehören zur Klasse der Arachnoideen oder spinnenartigen Tiere und besitzen am Ende des schmäleren hinteren Abschnittes des Abdomens einen

Giftstachel und eine Giftdrüse nach Art der Bienen und Wespen. Das in ihnen produzierte Gift ist gleichfalls sauer und pflegt besonders stark im Sommer zu sein. Die Skorpione halten sich an dunklen und kühlen Orten, unter Steinen, in Kellern, Erdgeschossen auf. Nachts verlassen sie ihre Schlupfwinkel, und man wird gewöhnlich bei Nacht, wenn man ohne Licht geht und auf sie tritt, von ihnen gestochen.

Der Stich des im südlichen Europa, besonders in Italien, heimischen Euscorpius europaeus LIN. ist nicht schlimmer als der von Bienen und Wespen. Weit gefährlicher sind verschiedene exotische Skorpione, die sich durch eine außerordentliche Größe und Länge (bis 16 cm) auszeichnen, wie Androctonus funestus EHRENB. (Nord- und Mittelafrika), Buthus afer LIN. (Afrika, Ostindien), Buthus occitanus AMOUR (Italien, Griechenland, Spanien, Nordafrika). In Durango in Mexiko kommt ein Skorpion vor, durch den nach CAVARROZ bei einer Bevölkerung von 15000 Seelen jährlich 200—250 Kinder getötet werden.

Die Störungen, welche von den Skorpionen hervorgerufen werden, sind teils örtliche, teils allgemeine. Erstere bestehen in heftigen Schmerzen, Oedem, Lymphangitis, Lymphadenitis, Gangrän, letztere in Erbrechen, Durchfall, Icterus, Beschleunigung des Pulses und der Respiration, Angst, Beklemmung, Unruhe, Fieber, Verfall der Kräfte, Ohnmachten, Lähmung der peripheren Nerven, Konvulsionen, Delirien, Koma, und manchmal kommt es in 24—36 Stunden zum tödlichen Ausgange. Nicht selten wird auch Tetanus beobachtet, der aber wahrscheinlich weniger auf das Skorpionengift als auf eine Infektion der Stichwunden mit Tetanusbacillen zurückzuführen ist. Als ein besonderes Symptom, welches nach Skorpionenstichen eintritt, wird von DALANGE und GUYON (Algier) noch heftige Erektion des Penis, von POSADA-ARANGO (Columbia) ein unmittelbar nach der Verletzung sich einstellendes Gefühl von Erstarrung und Schwere der Zunge, eine Art unvollkommener Lähmung des Nervus lingualis und hypoglossus, hervorgehoben.

Die Behandlung der Skorpionenstiche erfordert Ligatur oberhalb der Stichwunde, Incision und Aussaugen derselben, Auswaschen und Umschläge mit verdünntem Ammoniak und Reizmittel (Alkohol, Kampfer, Aether). CALMETTE's Antivenen (s. oben S. 378) soll auch gegen das Skorpionengift wirksam sein.

III. Spinnen.

Diese gehören derselben Klasse an wie die Skorpione. Sie beißen mit den klauenförmigen Kieferfühlern, die von einem nach außen mündenden Kanal, der in eine im Basalgliede der Fühler gelegene Giftdrüse führt, durchbohrt sind. Das Gift der Spinnen ist gleichfalls stark sauer.

Zu erwähnen sind die Minierspinne von Costarica, Araña picacaballo, eine Mygale-Art, die in Italien, Frankreich, der Schweiz und vereinzelt auch in Deutschland (bei Bingen) vorkommende Spinne Chiracanthium nutrix WALCK., die in Italien, Corsica und Sardinien häufige Malmignatte, Theridium tredecimguttatus F., die Karakurte der Kirgisensteppen, Latrodectes lugubris MATSCHULSKI, welche besonders für Kamele, Pferde und Rinder gefährlich ist, ferner die in Italien, Spanien und Portugal heimische

Tarantel, Tarantula apulica Rossi, die russische Tarantel, Lycosa singoriensis Laxmann (Südrußland), die andalusische Giftspinne, Cteniza sarmentaria Lin., der Katipo von Neu-Seeland.

Die Symptome nach Spinnenbissen sind ähnlich denen nach Skorpionenstichen. Außer örtlichen Entzündungserscheinungen, die sich namentlich in dem Auftreten von Blasen äußern, mitunter aber trotz heftiger Schmerzen an der Bißstelle, welche sich von hier mehr oder weniger über den ganzen Körper verbreiten können, nur gering sind und selbst ganz fehlen können, stellen sich Uebelkeit, Erbrechen, Durst, Atemnot, Oppression, Angst, Unruhe, große Schwäche, Kälte der Extremitäten, Ohnmachten, Kopfschmerzen, zuweilen auch Konvulsionen ein, und es kann sich sogar, wie dies nach dem Bisse der Karakurte beobachtet wird, ein typhöser Zustand entwickeln und in 2—3 Tagen der Tod erfolgen. Manchmal bleibt wochenlang eine große Prostration zurück. In der Regel ist jedoch der Verlauf ein günstiger, indem nach kurzer Zeit die Erscheinungen wieder verschwinden.

Die Behandlung ist dieselbe wie bei den Skorpionenstichen. Die heftigen Schmerzen machen oft die Anwendung von Narcoticis nötig.

IV. Zecken.

Auch die milbenartigen Zecken der Gattung Argas, welche ebenfalls zu den Arachnoideen gehören, besitzen ein Gift, durch das sie dem Menschen sehr lästig werden können.

Die persische Giftwanze, Argas persicus Fischer, welche auch in Aegypten vorkommt und in den Ritzen des Fußbodens und der Wände alter Häuser wohnt, beschleicht nach Art unserer Wanzen die Menschen nachts und läßt bei ihrem Bisse, wenn sie Blut saugen will, etwas Gift in die Wunde dringen, welche infolgedessen lebhaft schmerzt und hinterher heftig juckt. Sie kann zu einer solchen Landplage werden, daß die gesamte Einwohnerschaft durch sie aus ihren Dörfern vertrieben wird.

Manchmal treten nach dem Bisse der persischen Giftwanze auch ernstere Störungen auf. In Miana im Norden von Persien kommt eine eigentümliche Krankheit vor, welche dem Bisse derselben zugeschrieben wird. Diese äußert sich in heftigen Schmerzen, Delirien, Konvulsionen, remittierendem Fieber und führt manchmal sogar zum Tode. Eingeborene sind gegen dieselbe verhältnismäßig immun, was darauf zurückgeführt wird, daß sie schon früher gebissen worden sind und die Krankheit durchgemacht haben.

Am Zambesi und an dessen Nebenflüssen kommt eine andere Zeckenart, Argas Moubata Murray, vor, welche gleichfalls alte Häuser bewohnt, tags sich in den Ritzen des Fußbodens und der Wände verbirgt, nachts hervorkommt, um Nahrung zu suchen, und Menschen sowohl als Tiere anfällt. Nach dem Bisse derselben tritt an der betreffenden Stelle Schmerz und Jucken ein, die allmählich von hier auf den Leib übergreifen und bald von Erbrechen und blutigen Diarrhöen mit oder ohne Fieber gefolgt sind. Die Krankheit dauert einige Tage bis Wochen und nimmt in manchen Fällen einen tödlichen Ausgang.

Der Biß zweier in Centralamerika und Mexico bezw. Mexico heimischen Zeckenarten, von Argas Talaje Guérin-Méneville und

Argas turicata A. Dugès, soll gleichfalls ernste Störungen hervorrufen.

Wahrscheinlich handelt es sich aber in allen diesen Fällen nicht um Wirkungen des Giftes der betreffenden Zecken, sondern um Krankheiten, deren Erreger von denselben beherbergt und beim Bisse übertragen werden, wie dies von einer anderen Zeckenart, dem Ixodes bovis und dem Texasfieber des Rindviehs (s. oben S. 120) feststeht.

Die Behandlung der durch die Zecken hervorgerufenen Störungen ist eine symptomatische.

Prophylaktisch empfehlen sich in Häusern, die von solchen heimgesucht sind, Räucherungen mit Schwefel und Ausgießen der Ritzen mit kochendem Wasser, Petroleum oder Benzin, sowie der Gebrauch von Insektenpulver. Haben sich Zecken eingebissen, so dürfen diese nicht losgerissen werden, weil sonst deren Schnabel sehr leicht abbricht und in der Haut stecken bleibt, sondern sie müssen durch Applikation eines Tropfens Olivenöl, Terpentinöl, Benzin oder Petroleum zum Loslassen veranlaßt werden.

V. Fische.

Verschiedene Fischgattungen, welche zur Ordnung der Stachelflosser oder Acanthopteri gehören, besitzen an den Flossen Stacheln, die in Verbindung mit einem Giftdrüsenapparate stehen, und können daher durch ihren Stich vergiften und sogar den Tod herbeiführen, was namentlich beim Fischen, Baden oder auch bei der Zubereitung der Fische vorkommt. Solche Fische sind der im Mittelländischen Meere vorkommende Scorpaena scropha, der in europäischen Gewässern sich findende Trachinus vipera Cuv. et Val., das im Mittelländischen Meere sowie an den Küsten von Europa und der Westküste von Afrika lebende Petermännchen, Trachinus draco Cuv. et Val., ferner Synanceia brachio Lacep. (Ostindischer Ocean und Polynesien), Pelor japonicum Cuv. et Val. (Japan).

Die Stiche derselben rufen namentlich örtliche, mit Fieber verbundene Entzündungserscheinungen, heftige Schmerzen, starke Schwellung, Lymphangitis, Lymphadenitis, Phlegmone, oft auch Gangrän, hervor, bei deren Entstehung allerdings außerdem bakterielle Einflüsse eine Rolle spielen mögen. Daneben werden auch entfernte Vergiftungssymptome, wie Uebelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Präcordialangst, Delirien, Konvulsionen, kalter Schweiß, Ohnmachten beobachtet. Ich sah in Kioto einen Japaner, der in den linken Daumen einen Stich von einem Pelor japonicum erhalten hatte. Es entwickelte sich bei demselben eine rasch auf den Arm übergreifende Phlegmone und Gangrän, die es nötig machte, daß ich 11 Tage nach dem erfolgten Stiche die Amputation des Oberarmes vornahm.

Andere Fische vergiften durch ihren Biß, indem sie am Gaumen mit Giftzähnen versehen sind. Hierher gehören der im Mittelmeer, bei Madeira und in den australischen Gewässern lebende Meeraal, Muraena helena Lin., Stomias boa Risso (Mittelmeer), Tetrodon fluviatilis (Indo-China).

Die Behandlung der durch diese Fische hervorgerufenen Verletzungen besteht in Incision, Ausdrücken und Aussaugen der Wunde, Aetzen mit Ammoniak, Salzsäure oder Salpetersäure, Darreichung von

Stimulantien. Eintretende Phlegmone und Gangrän sind nach den bekannten chirurgischen Grundsätzen zu behandeln.

Verschiedene Fische der Gattungen Tetrodon, Diodon, Barbus und Meletta enthalten lebend einen Giftstoff, dessen Genuß schädlich ist, und zwar sind es besonders die Rogen derselben, welche giftig sind, andere Organe in absteigendem Grade, während das Fleisch giftfrei ist. Derselbe wird selbst durch stundenlanges Kochen nicht zerstört und vermag Menschen mit Leichtigkeit zu töten.

Am bekanntesten ist die Vergiftung durch Tetrodon, welche namentlich in Japan, wo mehrere Arten desselben, von den Japanern Fugu genannt, vorkommen und oft auch zu Selbstmordzwecken dienen, nicht selten beobachtet wird. Die Erscheinungen derselben, welche $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach dem Genusse des Fisches einzutreten pflegen, sind ein unangenehmes Gefühl in der Magengegend, Leibschmerzen, Brennen im Schlunde, Uebelkeit, heftiger Kopfschmerz, Kollaps, Ohnmacht, und häufig erfolgt in wenigen Stunden der Tod durch Lähmung der Atmungsmuskeln und des Herzens.

Diodon ruft ähnliche Erscheinungen hervor. Das durch Barbus erzeugte Krankheitsbild erinnert an Cholera nostras. Meletta verursacht eine heftige Gastroenteritis mit Lähmungserscheinungen und Konvulsionen. Auch durch diese Vergiftungen kann der tödliche Ausgang herbeigeführt werden.

Die Behandlung hat schleunige Entleerung des Mageninhaltes durch Brechmittel oder mittelst der Magenpumpe anzustreben. Daneben kommen Stimulantien, künstliche Respiration, Faradisation des Zwerchfells zur Anwendung. GÖRTZ sah in 1 Falle (Tetrodon) von Strychnin (0,002 subkutan) guten Erfolg.

Endlich ist hier einzureihen:

die Rattenbisskrankheit,

welche neuerdings von MIYAKE aus Japan, wo sie nach dessen Angabe auf den 4 Hauptinseln Hondo, Shikoku, Kiushiu und Yezo sehr häufig vorkommen soll, beschrieben worden ist. Man versteht unter derselben eine eigentümliche Krankheit, die durch den Biß einer Ratte hervorgerufen wird und meist unter charakteristischem, intermittierendem Fieber, einem blaurötlichen Exanthem und Nervensymptomen verläuft.

Die Bauart der meist aus Holz bestehenden japanischen Häuser bringt es mit sich, daß Ratten in denselben zu hausen pflegen und infolgedessen auch häufig Gelegenheit gegeben ist, daß Menschen von diesen Tieren, sei es beim Fangen derselben oder im Schlafe gebissen werden. Diese Bisse sind nicht regelmäßig, aber doch relativ häufig von der Krankheit gefolgt, deren Entstehung man auf verschiedene Weise erklärt. Nach der einen Ansicht giebt es unter der Gattung der Ratten eine besondere Giftratte, deren Biß die Affektion hervorruft. MIYAKE nimmt dagegen an, daß es sich um kranke Ratten handelt, deren Krankheit ein Analogon zu der Wutkrankheit der Hunde bildet. Vielleicht ist ein specifisches Bacterium im Speichel der tollen Ratte die Ursache der Rattenbißkrankheit; allerdings hat bis jetzt noch niemand eine solche kranke Ratte untersucht.

Einmal ist die Affektion auch nach dem Bisse eines Wiesels,

das bekanntlich ein Vertilger der Ratten ist und daher beim Fangen der letzteren deren Gift in sich aufnehmen kann, beobachtet worden.

Geschlecht und Alter sind ohne Bedeutung für den Ausbruch der Krankheit, dagegen scheint individuelle Disposition unter den ätiologischen Momenten eine wichtige Rolle zu spielen.

Als Gelegenheitsursachen werden gewisse Nahrungsmittel, Erkältung und körperliche Strapazen angeführt.

Die Inkubationsdauer soll außerordentlich verschieden sein und einige Stunden bis selbst mehrere Jahre (?) betragen können. In der großen Mehrzahl der Fälle schwankt dieselbe aber zwischen 1—3 Wochen.

Dem Ausbruche der eigentlichen Krankheit gehen manchmal unbestimmte Prodromalerscheinungen, welche 1—2 Tage dauern, voraus.

Meist beginnt aber dieselbe plötzlich mit Fieber, das unter leichtem Frösteln oder Schüttelfrösten einsetzt und rasch ansteigt, und einer entzündlichen Reaktion der bereits geheilten Wunde. Die Bißstelle schwillt derb an, bekommt eine bläulichrote Färbung und wird mehr oder weniger schmerzhaft. Es bilden sich im weiteren Verlauf an derselben Blasen, oder sie wird gangränös. In seltenen Fällen kann sogar eine totale Nekrose des betreffenden Gliedes, z. B. des Fingers oder der Zehe, eintreten. Die nächstgelegenen Lymphdrüsen schwellen an, und es entwickelt sich häufig eine Lymphangitis.

Das Fieber zeigt einen charakteristischen intermittierenden Typus, indem Fieberanfälle von 2, selten 3 Tage Dauer mit fieberfreien Intervallen, die meist 3—4, selten 2, 5 oder 6 Tage währen, abwechseln. Die Höhe des Fiebers schwankt zwischen 38,5° und 40—41°. Die Pulsfrequenz beträgt 110—120 Schläge in der Minute.

Mit dem Fieber treten allgemeine Mattigkeit, Gliederschmerzen, rheumatoide Muskelschmerzen, Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Lichtscheu, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Präcordialangst, Schweißsekretion, Appetitlosigkeit, Durst, Uebelkeit, zuweilen Durchfall oder Verstopfung, in seltenen Fällen Delirien, Sopor, Koma auf.

Der Kranke kommt rasch herunter, und sein Gesichtsausdruck verfällt, die Hautfarbe wird kachektisch, und im Gesicht, an Händen und Füßen stellt sich ein leichtes Oedem ein. Niemals wurde bisher Icterus beobachtet. Leber und Milz sind nicht vergrößert, nicht ganz selten findet man dagegen im Harne Eiweiß und Cylinder.

Häufig zeigt sich Steigerung oder Verlust der Patellarsehnenreflexe, und es können sich auch sensible (Parästhesien, Anästhesie) und motorische Störungen (Paresen), namentlich an den Extremitäten, hinzugesellen.

Als pathognostisches Zeichen kommt im Verlaufe der Krankheit ein eigentümliches erythematöses oder papulöses Exanthem an Gesicht, Hals, Rumpf und Extremitäten zum Vorschein. Dasselbe besteht aus blaurötlichen, flachen oder erhabenen, an Erythema exsudativum erinnernden Flecken von Erbsen- bis Handtellergrösse und erscheint meist mit dem ersten Fieberanfalle, nicht selten aber auch erst mit dem zweiten oder dritten oder noch später und dauert 3—4 Tage. Es verschwindet mit dem Fieber, um mit einem neuen Fieber wieder auszubrechen. Gegen Ende der Erkrankung tritt ferner häufig eine stark juckende Urticaria auf.

Die Krankheit geht meist in Genesung aus. Von 38 von MIYAKE zusammengestellten Fällen starben 4 = 10,5 Proz. Der Tod erfolgt gewöhnlich durch Kollaps. An der Bißstelle pflegt nach erfolgter Heilung über mehrere Monate oder selbst ein Jahr hinaus eine bläulichrote Färbung zurückzubleiben.

Die Dauer der Krankheit beträgt in der Regel 4—5 Wochen, in schweren Fällen 2—3 Monate, doch kommen auch Fälle vor, in denen sich der Verlauf über ein Jahr erstreckt.

Die Rattenbißkrankheit kann unter so verschiedenen Bildern auftreten, daß es zweckmässig erscheint, dieselbe in verschiedene Formen einzuteilen. MIYAKE unterscheidet 3 Formen:

1) die febrile mit Exanthemen,
2) die afebrile mit überwiegenden Nervensymptomen,
3) die abortive.

Die erste ist die häufigste und wichtigste und verläuft stets mit Fieber und Exanthem.

Von der afebrilen Form mit überwiegenden Nervensymptomen läßt sich wieder eine ganz akut und eine subakut verlaufende Unterart unterscheiden. Die erstere, sehr selten vorkommende verläuft stürmisch wie eine der schlimmsten Formen von Leichenvergiftung oder Schlangenbiß. Der Betroffene spürt zuerst an der Bißstelle einen mehr oder weniger heftigen Schmerz. Nach kurzer Zeit tritt unter Angstgefühl, großer Mattigkeit, Schwindel, heftigem Kopfschmerz, Dypnoë, auffallend kleinem Pulse, kühlen Extremitäten, Delirien, sensibler und motorischer Lähmung besonders der Extremitäten, zunehmendem Kollaps der Tod ein, ohne daß es zum Ausbruche eines Exanthems kommt.

Die zweite Unterart gestaltet sich viel milder und weniger ernst als die erstere und kann monatelang und noch länger dauern.

Die abortive Form verläuft unter 1- oder 2-maligen Fieberanfällen mit mehr oder weniger ausgeprägten allgemeinen und nervösen Symptomen und Exanthem. Der Verlauf ist im Vergleiche zu den anderen Formen bedeutend kürzer, und die Kranken erholen sich sehr schnell.

Was die pathologische Anatomie der Rattenbißkrankheit betrifft, so ist bisher nur ein Fall zur Sektion gekommen, in dem Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit und Hyperämie der Pia mater des Rückenmarkes, sonst aber makroskopisch keine specifische Veränderung der inneren Organe gefunden wurde.

Die Diagnose der Krankheit stützt sich, das Vorhandensein einer Rattenbißwunde vorausgesetzt, auf die 3 Kardinalsymptome: das intermittierende Fieber, das blaurötliche Exanthem und die Muskelschmerzen.

Die Prognose richtet sich nach der Schwere der Krankheit.

Zur Prophylaxe der Rattenbißkrankheit empfiehlt sich bei jeder Rattenbißwunde Aussaugen, Aetzung, Kauterisation, energische Desinfektion mit Karbolsäure oder Sublimat oder auch Excision.

Die Behandlung der einmal ausgebrochenen Krankheit ist eine symptomatische.

Litteratur.

Bachelier L., La scolopendre et sa piqûre etc. Thèse. Paris 1887.
Blanchard, Raphaël, Traité de zoologie médicale. II. 1890. S. 329.
Camsalti, F. A., Sopra un caso di tarantolismo felicemente curato. Il Morgagni. 1878. No. VII.
Dalange, Des piqûres par les scorpions d'Afrique. Rec. de mém. de méd. mil. 1866. Août. S. 136.

Dax, G., *Accidents causés par la morsure de l'araignée noire. Montpellier méd. 1878. Déc.*
Dunbar-Brunton, James, *The poison-bearing fishes, trachinus draco and scorpaena scropha etc. Lancet. 1896. Aug. 29. S. 600.*
Eldrige, Stuart, *Notes on the Diseases affecting European Residents in Japan. China. Imp. mar. Cust. Med. Rep. 15th Issue. 1878. S. 64.*
Fayrer, J., *Venomous animals. Edinb. med. Journ. XXIII. 1878. S. 97.*
Frantzius, A. v., *Vergiftete Wunden bei Tieren und Menschen durch den Biſs der in Costa Rica vorkommenden Minierspinne. Virch. Arch. XLVII. 1869. S. 235.*
Gayraud, E., *Gangrène du fourreau de la verge, suite de piqûre de scorpion. Montpellier méd. 1878. Avril.*
Görtz, A., *Ueber in Japan vorkommende Fisch- und Lackvergiftungen. Mitth. der dtsch. Ges. f. Natur- und Völkerk. Ostasiens I. H. 8. 1875. S. 26.*
Guibert, H., *Accidents graves produits par la piqûre d'une arraignée. Nouveau Montpellier méd. 1895. No 6.*
Guyon, *Sur un phénomène produit par la piqûre du scorpion. Compt. rend. de l'Acad. des sc. LXIV. 1867. No. 20. S. 1001.*
Heinzel, *Ueber Tarantelbiſs. Wbl. der Ges. der Wien. Aerzte. 1866. No. 21. S. 255.*
—, *Ueber Skorpionenstich. Ebenda No. 30. S. 323.*
Husemann, Th., *Behandlung der Vergiftungen mit Thier- und Fäulnisgiften. Penzoldt und Stintzing's Handb. der spec. Ther. inner. Krankh. II. Abt. II. 1895. S. 413.*
Jousset, *Essai sur le venin du scorpion. Compt. rend. de l'Acad. des sc. LXXI. 1870. No. 10. S. 407.*
Joyeux-Laffuie, Jean, *Appareil venimeux et venin du scorpion. Thèse. Paris 1883.*
Linstow, Otto v., *Die Gifttiere. Berlin 1894.*
London, *Ein Fall von Verletzung durch Skorpionenstich. Wien. med. Pr. 1869. No. 6.*
Marignan, *A propos d'accidents produits par la piqûre d'une araignée. Nouveau Montpellier méd. 1895. No. 17.*
Miyake, H., *Ueber die Rattenbiſskrankheit. Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. V. 1900. H. 2. S. 231.*
Posada-Arango, A., *Note sur les scorpions de la Colombie. Arch. de méd. nav. XVI. 1871. S. 213; Gaz. des hôp. 1871. No. 121.*
Sambon, L. W., *Ticks and tick fevers. Journ. of trop. Med. 1900. April. S. 217.*
Sébastiany, *Piqûre de la scolopendre mordante. Gaz. des hôp. 1870. No. 91.*
Steinbach, *Bericht über die Gesundheitsverhältnisse der Marschallinseln und Bemerkungen über Fischgift. Mitth. aus den deutsch. Schutzgeb. VIII. H. 2. 1895.*
Ucke, *Vergiftungen durch Spinnenbiſs in der Kirgisensteppe im Sommer 1869. St. Petersb. med. Zsch. 1870. H. 1. S. 54.*
Weiser, M. E., *Ueber Verletzungen durch Biſs oder Stich kleinerer Tiere. Wien. med. Pr. 1874. No. 35.*
Wood, *Effect of the bite of the Scolopendra heros (Centipede). Amer. Journ. of med. Sc. 1866. Oct. S. 575.*
Wright, *The Katipo, or poison spider of New Zeeland. Med. Tim. and Gaz. 1870. Nov. 12. S. 570.*
Zangrilli, A., *Il tarantolismo nei suoi confini. Il Raccogl. med. 1878. 10. Dec.*

7.

Kubisagari.

Kubisagari (d. h. einer der den Kopf hängen läßt) ist der Name einer in gewissen Gegenden des Aomori- und Iwate-Ken im Nordosten der japanischen Hauptinsel endemischen Krankheit. Nach Miura äußert sich dieselbe in Anfällen von Umnebelung der Augen, Doppelsehen, Ptosis, Parese der Nackenmuskeln, infolge deren der Kopf heruntersinkt (daher der Name), ferner Parese der Extremitäten- und Rumpfmuskeln, der Zunge, seltener auch der Lippen, Kau- und Schlingmuskeln, so daß die Kranken nicht ordentlich gehen und stehen, nicht fest greifen können und ihnen das Sprechen, Kauen und Schlingen schwer wird. Dazu können noch als weniger konstante Symptome Verstimmung, Vermehrung der Nasen-, Thränen- und vielleicht auch der Speichelsekretion sowie Steigerung der Patellarsehnenreflexe kommen.

Aus 63 von ihm beobachteten Fällen stellt Miura folgende Häufigkeitsskala der verschiedenen Symptome auf:

Umnebelung der Augen	40mal,
Ptosis	38 „ ,
Parese der Nackenmuskeln	34 „ ,
Doppelsehen	29 „ ,
Parese der oberen Extremitäten	26 „ ,
„ „ unteren Extremitäten	24 „ ,
„ „ Rumpfmuskeln	18 „ ,
„ „ Zunge	16 „ ,
„ „ Kaumuskeln	12 „ ,
„ „ Lippen	11 „ ,
„ „ Schlingmuskeln	5 „ .

Die Pupillen reagieren auf Licht und Accommodation. Die Augenbewegungen sind nicht gestört. Die Doppelbilder fand Miura stets gekreuzt und parallel, was auf eine Parese der inneren Augenmuskeln hinweist, und ophthalmoskopisch konnte derselbe fast immer Hyperämie der Papille und ihrer Umgebung nachweisen.

Die Anfälle dauern einige Minuten bis mehrere Stunden und treten verschieden häufig, manchmal mehrere Male an einem Tage auf. Hervorgerufen werden dieselben durch körperliche Anstrengung, besonders in gebückter Stellung bei leerem Magen, Anstrengung der Augen, Hunger, schwer verdauliche Nahrung.

Die Intervalle sind entweder frei, oder während derselben kann leichte Ptosis, eine gewisse Schwäche der Nackenmuskulatur und Steigerung der Sehnenreflexe bestehen.

Die Krankheit kann viele Jahre dauern, endet aber niemals tödlich.

Meist tritt dieselbe in der wärmeren Jahreszeit (Mai bis Oktober) auf; im Winter verschwindet sie, um im Frühling wieder zu erscheinen.

Sie wird meist in Dörfern bei Bauern, nur selten in Städten, und zwar nur solchen, deren Bewohner neben kaufmännischen Geschäften viel Ackerbau treiben, beobachtet.

Geschlecht und Alter sind ohne Einfluß. Häufig kommen Hausepidemien vor.

Die Gegenden, in denen Kubisagari herrscht, sind die für die Pferde- und Rinderzucht wichtigsten in Japan, und MIURA bringt mit dieser die Krankheit in Beziehung. Die Bauern leben dort mit ihrem Viehe unter einem Dache zusammen, so daß ihre Wohnungen in direkter Verbindung mit den Ställen stehen und deren Ausdünstungen ausgesetzt sind. Auf den Einfluß der letzteren führt MIURA die Krankheit zurück und identifiziert sie mit dem in der französischen Schweiz, besonders im Canton Genf, vorkommenden und zuerst 1886 von GERLIER beschriebenen Vertige paralysant oder ptosique (GERLIER'sche Krankheit), von den dortigen Bewohnern Tourniquet genannt, dessen Aetiologie die gleiche sein soll.

Therapeutisch sah MIURA von Jodkalium und Arsenik in einigen Fällen Erfolg.

Litteratur.

David, C., *Contribution à l'étude du vertige paralysant. Rev. méd. de la Suisse romande. Ann. VII. No. 2. 15 févr. 1887. S. 65.*

Gerlier, *Une épidémie de vertige paralysant. Ebenda Ann. VI. No. 12. 15 déc. 1886. S. 769; Ann. VII. No. 1. 15 janv. 1887. S. 5.*

Haltenhoff, *Faits pour servir à l'histoire du vertige paralysant (maladie de Gerlier). Progr. méd. 25 juin. 1887.*

Lucas-Championnière, P., *Journ. de méd. 25 mai 1897.*

Miura, K., *Ueber Kubisagari, eine in den nördlichen Provinzen Japans endemische Krankheit (Gerlier'sche Krankheit, vertige paralysant, vertige ptosique). Mitt. der med. Fak. der Kais.-japan. Univ. zu Tokio. III. No. 3. 1896. S. 259.*

III.

Durch tierische Parasiten verursachte Krankheiten.




1.

Die Lungendistomen-Krankheit.

Geschichte.

Im Jahre 1880 wurde von BÄLZ eine in Japan vorkommende und von ihm entdeckte Form von Haemoptoë beschrieben, bei welcher sich im Auswurfe der Kranken eigentümliche Gebilde parasitärer Natur finden. Da BÄLZ diese anfangs irrtümlicherweise für Psorospermiencysten hielt und Psorospermien eine Entwickelungsstufe der Gregarinen sind, nannte er die Krankheit Gregarinosis pulmonum. LEUCKART, welchem sowohl von BÄLZ als auch von mir, der ich in demselben Jahre in Japan die ersten Fälle dieses Leidens beobachtete, die fraglichen Objekte in Originalpräparaten und Zeichnungen geschickt worden waren, erkannte aber in denselben die Eier eines Distomums. Unabhängig von unseren Beobachtungen in Japan lernte MANSON in Amoy die Krankheit bei einem Chinesen, der längere Zeit in Nordformosa gelebt hatte, kennen und berichtete 1881 darüber.

Der Parasit selbst war schon früher, 1879, von RINGER auf Formosa zufällig bei der Sektion eines an einem in den Herzbeutel geborstenen Aortenaneurysma verstorbenen Portugiesen in den Lungen gefunden worden, und COBBOLD hatte ihn dem Entdecker zu Ehren Distomum Ringeri genannt. Der Sitz des letzteren hatte aber in diesem Falle nicht genauer festgestellt werden können. Diese Lücke wurde durch den 1883 von BÄLZ veröffentlichten Sektionsbericht ausgefüllt, auf Grund dessen derselbe den Wurm als Distomum pulmonale bezeichnete.

Einen weiteren Fortschritt in der Kenntnis dieser Krankheit bezeichnen die Veröffentlichungen von OTANI und YAMAGIWA, welche den Parasiten bez. dessen Eier auch im Gehirne fanden.

Geographische Verbreitung.

Als geographisches Verbreitungsgebiet der Lungendistomen-Krankheit kennen wir bis jetzt Japan, Nordformosa und Korea. Neuerdings hat STILES auch einen Fall in Nordamerika beobachtet, und NAUNYN sah in Straßburg einen Fall bei einem Pfälzer, der 15 Jahre in Mexico und Kalifornien gelebt hatte[1]). Ihr Verbreitungs-

1) Deutsch. med. Woch. 1897. Vereinsbeil. No. 20. S. 146.

bezirk ist aber wahrscheinlich ein größerer. Vielleicht gehören die in Futschau[1]) und Nordchina[2]) häufig vorkommenden Hämoptysen, welche nicht mit Tuberkulose in Zusammenhang stehen, hierher. In Amoy ist MANSON die Krankheit nicht zur Beobachtung gekommen.

In Japan ist sie nach YAMAGIWA verbreitet auf der Hauptinsel (Honshu) in den Provinzen Awomori, Sendai, Izu, Shinano, Gifu, Shimane, Yamaguchi, auf Kiushiu in den Provinzen Kumamoto, Nagasaki, Okayama, Kagoshima, besonders stark in Okayama und Kumamoto. In einzelnen Dörfern sollen fast alle Einwohner Lungenwürmer haben. Die heimgesuchten Ortschaften in den genannten Provinzen liegen fast alle in gebirgigen Gegenden.

MAXWELL (Journ. of trop. Med. 1899. Dec. S. 116) veröffentlichte einen Fall von parasitärer Haemoptysis aus Tschang-pu (China). Die von ihm abgebildeten Eier sind aber kleiner (28—32 μ : 20 μ) und haben ein anderes Aussehen als die von Distomum pulmonale.

Naturgeschichte.

Das Distomum pulmonale (s. Fig. 30 und 31) ist nach LEUCKART ein dicker und plumper, 8—10 mm langer und 4—6 mm



Fig. 30. Distomum pulmonale, natürliche Größe. Nach LEUCKART.
a in Rückenlage, *b* in Profil.

breiter Wurm von bräunlichroter Farbe und eiförmiger Gestalt, an den Enden abgerundet, nach hinten zu gewöhnlich etwas verjüngt und auf dem Querschnitte kreisrund. Die Saugnäpfe sind klein und wenig auffallend. der vordere fast bauchständig, der um ein geringes größere hintere in einiger Entfernung von der Körpermitte. Dicht hinter letzterem liegt die für männliche und weibliche Organe gemeinschaftliche Geschlechtsöffnung. Der innere Bau der Würmer zeigt keine wesentlichen Abweichungen von dem anderer Distomen.



Fig. 31. Distomum pulmonale, 10mal vergrößert (in Rückenlage). Nach LEUCKART.

1) American Journal of the med. Science. 1883. April. S. 547.
2) SCHOFIELD, The Lancet. 1882. Dec. 9.

Die **Eier** derselben (s. Fig. 32) sind von ovaler Form und haben eine braune, verhältnismäßig dünne Schale, welche oft an dem einen Ende mit einem Deckel versehen ist. In derselben liegen 3—5 oder noch mehr runde, farblose Protoplasmaklumpen, welche, wenn man durch Druck auf das Deckgläschen die Schale zum Bersten bringt, austreten. Die Länge der Eier giebt BÄLZ auf 0,08—0,1 mm und die Breite auf 0,05 mm an; ich fand dieselben etwas kleiner, im Mittel 0,061 mm lang und 0,042 mm breit.

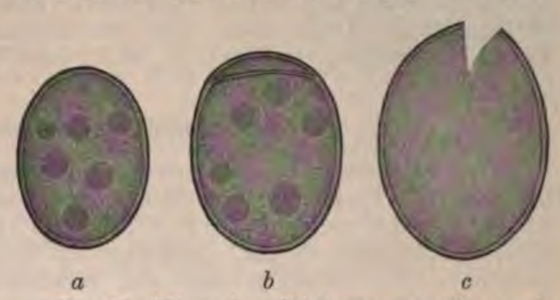


Fig. 32. Eier des Distomum pulmonale aus dem Auswurfe. ZEISS' Obj. F, Oc. I. *a* ohne, *b* mit Deckel, *c* geborstene, leere Schale.

MANSON und NAKAHAMA gelang es, bei einer Temperatur von 27—34° in einer Zeit von 4—8 Wochen die **Embryonen** zur Entwickelung zu bringen. Dieselben sind von ovaler Form, allseitig bewimpert und vorn mit einem zapfenartigen Fortsatze versehen.

Die weiteren Schicksale dieser Embryonen sind vorläufig noch völlig unbekannt. Daß dieselben direkt in den späteren Träger einwandern, widerspricht aller Analogie. Sie werden vermutlich zunächst einen Zwischenwirt, vielleicht einen Fisch, eine Süßwasserschnecke oder Muschel, aufsuchen und in diesem eine Cercarienbrut erzeugen, die dann erst ihrerseits auf diese oder jene Weise in den Menschen übertritt. Ob gleich in die Lunge, ist nach LEUCKART fraglich. Näher liegt die Vermutung, daß der Aufenthalt in diesem Organe erst das Resultat einer weiteren Wanderung ist.

Das Distomum pulmonale kommt nicht nur beim Menschen, sondern auch bei **Tieren** vor. Nach LEUCKART ist dasselbe identisch mit dem von KERBERT (1878) in den Lungen von zwei in den zoologischen Gärten in Amsterdam und Hamburg verendeten Königstigern, im Innern von hornartigen, ziemlich dicken Kapseln, entdeckten **Distomum Westermanni**. In Japan ist der Wurm wiederholt in den Lungen von Hunden [frei in kleineren Bronchien[1])] und Schweinen beobachtet worden, und neuerdings fand WARD[2]) denselben auch in Amerika, und zwar in der Lunge einer Katze in Michigan und in der eines Schäferhundes in Ohio; die amerikanischen Exemplare waren größer als die asiatischen.

Aetiologie.

Die Lungendistomen-Krankheit kommt namentlich beim **männlichen Geschlechte im Jünglings- und Mannesalter** vor. Greise, Kinder und Weiber werden selten befallen. Meine Kranken waren sämtlich Männer im Alter von 14—41 Jahren. Die kräftige Konstitution wird bevorzugt. Nach YAMAGIWA scheint Potatorium disponierend zu wirken.

---

1) J. L. JANSON, Mitt. der deutschen Gesellsch. f. Natur- u. Völkerk. Ostasiens. V. 1892. S. 349.

2) Cbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. 1894. No. 10/11. S. 362; 1895. No. 9/10. S. 304.

Ueber die Art und Weise, wie die Infektion zustande kommt, wissen wir nichts Sicheres, da wir die Entwickelungsgeschichte des Distomum pulmonale noch nicht kennen. Vermutlich gelangt der Parasit in einer encystierten Jugendform zusammen mit seinem Träger durch unreines Trinkwasser oder roh genossene Nahrungsmittel, wie Fische, Schnecken, Gemüse u. s. w., in den Körper.

Pathologische Anatomie.

Der Wohnsitz des Distomum pulmonale ist vorzugsweise die Lunge. Die Parasiten werden hier entweder frei in kleineren Bronchien oder in cystenartigen Hohlräumen, welche wie hämorrhagische Infarkte an der Peripherie des Organes zu liegen pflegen, gefunden. Die letzteren sind von verschiedener Größe, gewöhnlich haselnußgroß und von einer festen, verschieden dicken Wand umgeben, welche aus neugebildetem Bindegewebe mit Rundzelleninfiltration und Schlängelung der Gefäße in der Umgebung besteht. Sie kommunizieren durch feine, siebartige Oeffnungen mit dem Lumen von Bronchien; manchmal erscheinen sie als sackartige Ausbuchtungen der letzteren. Benachbarte Cysten stehen oft durch Gänge miteinander in Verbindung und können durch Schwund der Septen miteinander konfluieren. Sie enthalten außer einem oder mehreren Distomen eine breiartige, rötliche, aus Schleim, Blutkörperchen, zerfallenden Lungengewebsbestandteilen, Charcot-Leyden'schen Krystallen und vor allem Eiern bestehende Masse. Mitunter finden sich in den Cysten keine Würmer, sondern nur Eier. Die Bronchien und das Lungengewebe in der Umgebung der Cysten sind hyperämisch, und es bestehen über den letzteren Verwachsungen der Lunge mit der Brustwand bezw. dem Zwerchfelle und auch zwischen diesem und der Leber.

Ein zweites Organ, in welchem das Distomum pulmonale vorkommt, ist das Gehirn. Otani fand dasselbe hier in einem Falle in ähnlichen Cysten wie in der gleichfalls erkrankten Lunge.

Der rechte Vorderlappen des Gehirns zeigte einen über hühnereigroßen Tumor, der aus mehrfächerigen, reiskorn- bis taubeneigroßen, miteinander kommunizierenden Cysten bestand. Diese enthielten eine gelblich bis dunkelbräunlich gefärbte, dickliche Flüssigkeit und besaßen eine aus gewuchertem Bindegewebe bestehende Wand mit bräunlicher Innenfläche. Im rechten Hinterlappen fanden sich ferner zwei taubeneigroße und mehrere kleine Cysten, in denen ein Distomum angetroffen wurde, während ein zweites im benachbarten, anscheinend gesunden Gewebe lag. Der Cysteninhalt zeigte viele Eier, Charcot-Leyden'sche und Hämatoïdinkrystalle. Die Hirnhäute waren über den Cysten verdickt, getrübt und mit der Hirnsubstanz verwachsen.

Von Yamagiwa wurden in einem Falle im Gehirn eierhaltige encephalitische Herde gefunden, welche offenbar auf Embolien zurückzuführen waren.

In der Rindensubstanz des Hinterlappens, des Scheitellappens und der Centralwindungen der rechten Seite fanden sich zahlreiche, meist gruppenweise zusammenliegende, dunkelgraue, von einem weißen Hofe umgebene Punkte, welche von derberer Konsistenz als das benachbarte Gewebe waren. Die Hirnhäute waren über diesen Stellen verdickt und mit dem Gehirn verwachsen. Mikroskopisch bestanden diese Herde aus zum Teil verkalkten Eiern, die von proliferiertem, stark vaskularisiertem und mit Rundzellen infiltriertem Bindegewebe umgeben waren. Auch im Lumen kleinerer Gefäße wurden Eier gefunden. Gleichzeitig

enthielt der Oberlappen der linken Lunge im Centrum erweichte Knötchen mit Eiern, Muttertiere wurden aber nicht angetroffen.

Außer in Lunge und Gehirn sind nach YAMAGIWA eierhaltige Cysten und fibröse Knoten auch noch im Mediastinum, Zwerchfell, Mesenterium und Großnetz beobachtet worden, ferner Eier im interstitiellen Bindegewebe der Leber bei Lebercirrhose.

KANAMORI (Mitt. a. d. med. Fak. der Kais.-japan. Univ. zu Tokio. IV. No. III. 1898. S. 129, 145) bezweifelt, daß es sich bei den von YAMAGIWA u. a. in Gehirn, Leber u. s. w. gefundenen Eiern (ohne Muttertiere) um Distomum pulmonale gehandelt hat, weil dieselben keine Deckel zeigten. Er glaubt vielmehr, daß sie einem anderen Parasiten angehören. Er selbst fand solche in einem Adenoma destruens des Rectum und S Romanum und bei Lebercirrhose.

Symptomatologie.

Ueber den ersten Beginn des Leidens vermögen die Kranken gewöhnlich nichts anzugeben. Ganz allmählich stellt sich bei ihnen leichter Husten oder auch nur Räuspern mit geringem Auswurfe ein, welche namentlich morgens auftreten.

Der Auswurf bietet ein äußerst charakteristisches Aussehen dar. Er ist dick, zäh, schleimig und zeigt hell- und dunkelrote oder rotbraune Punkte, Streifen oder Flecke, oder er besteht aus kleinen, roten oder rotbraunen Klumpen. Die Farbe des Auswurfs rührt teils von Beimischung von Blut, teils von der Gegenwart der oben S. 397 beschriebenen Eier her. Letztere sind schon mit der Lupe als bräunliche Punkte zu erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man außer diesen in demselben rote und farblose Blutkörperchen, Alveolarepithelien, Blutpigment in Form von gelben und schwarzen Schollen und große und kleine CHARCOT-LEYDEN'sche Krystalle; einmal beobachtete ich auch elastische Fasern.

Besonders interessant ist das konstante Vorkommen von CHARCOT-LEYDENschen Krystallen, welche sonst häufig bei Gegenwart von Parasiten, so bei Lungenechinococcus im Auswurfe, bei Darmhelminthen, namentlich Ankylostomum duodenale, in den Darmentleerungen beobachtet werden (s. unten).

Die Zahl der Eier im Auswurfe kann eine sehr verschiedene sein. Im allgemeinen findet man desto mehr, je blutiger derselbe ist (mit dem Blute nehmen auch die CHARCOT-LEYDEN'schen Krystalle ab). Manchmal sieht man in einem Präparate über 100 Eier, so daß von den Kranken an einem Tage mehrere Tausende ausgehustet werden. BÄLZ schätzte in einem Falle die täglich ausgeworfenen Eier auf mindestens 12000.

In seltenen Fällen wird beobachtet, daß auch Distomen selbst ausgehustet werden; TAYLOR erwähnt einen solchen Fall aus Japan.

Während mitunter nur mikroskopisch Blut im Auswurfe nachzuweisen ist, treten auf der anderen Seite manchmal stärkere Hämoptysen auf; BÄLZ beobachtete einen Fall, in welchem der Kranke binnen wenigen Stunden fast 1 Pfund Blut verlor. Namentlich geschieht dies nach körperlichen Anstrengungen, welche überhaupt den Husten und Auswurf zu steigern pflegen. Eine Zunahme der letzteren ruft auch die kalte Jahreszeit hervor.

Ausnahmsweise wird von den Kranken über Empfindungen von Druck, Hitze, Reiz oder auch zeitweise Schmerzen in der Brust geklagt.

Die objektive Untersuchung des Thorax ergiebt meist ein negatives Resultat, abgesehen von Zeichen einer an einzelnen Stellen bestehenden Bronchitis, abgeschwächtem Vesiculäratmen, verlängertem rauhen Exspirium, Pfeifen und kleinblasigen Rasselgeräuschen. Wiederholt beobachtete ich ferner, daß die eine Seite, vermutlich die, welche die Würmer beherbergte, weniger atmete als die andere.

Ernährung und Allgemeinbefinden der Kranken pflegen ungestört zu sein.

Husten und Auswurf verschwinden oft monatelang, um dann von neuem wiederzukehren.

Der Verlauf der Krankheit ist ein äußerst chronischer. Sie kann 10, sogar 20 Jahre lang bestehen, ohne den Organismus erheblich zu schädigen. Im Hinblicke auf die Zerstörungen, welche die Würmer, wie wir gesehen haben, in den Lungen hervorrufen, erscheint dies fürs erste seltsam und fast unbegreiflich, aber es beweist doch nur, wie LEUCKART sagt, und zwar vollständiger und schlagender als alle bisher bekannt gewordenen Beobachtungen und Experimente, daß der herrschenden Annahme zuwider das Lungengewebe selbst eine große Unempfindlichkeit besitzt. Selbst der Husten, welcher die Haemoptoë begleitet, tritt erst ein, wenn die Cyste, welche den Wurm enthält, in die Bronchien sich öffnet und der Inhalt derselben in die Trachea übertritt. Die einzige ernste Gefahr, welche dem Kranken droht, beruht darin, daß die Zerstörung des Lungengewebes auf größere Gefäße übergehen und stärkere Blutungen herbeiführen kann. Tod durch Verblutung scheint noch nicht beobachtet worden zu sein. Wiederholen sich aber häufig größere Blutungen, so kommen die Kranken schnell herunter. Sie werden anämisch, ermüden leicht bei körperlichen Bewegungen, es treten Herzklopfen, Atembeschwerden, Wassersucht ein, und schließlich kann der Tod erfolgen.

Ernster ist entschieden das Leiden, wenn das Distomum seinen Wohnsitz im Gehirn aufschlägt oder dessen Eier auf embolischem Wege in dasselbe gelangen, wie die schon erwähnten Beobachtungen von OTANI und YAMAGIWA zeigen. Die Krankheitserscheinungen, welche unter diesen Umständen auftreten, hängen von dem betroffenen Gehirnteile ab und bestehen hauptsächlich in epileptiformen Krämpfen und anderen Symptomen eines Gehirntumors.

OTANI's Kranker, ein 26-jähriger Mann, bekam, nachdem er schon ein Jahr an Haemoptoë gelitten hatte, epileptische Anfälle. Diese, anfangs seltner, traten nach 4 Monaten plötzlich sehr häufig auf, das Bewußtsein wurde gestört, und der Tod erfolgte nach 2—3 Wochen unter Kollapserscheinungen.

YAMAGIWA's Patient, ein 29-jähriger Mann, bot die Erscheinungen eines Gehirntumors dar: epileptiforme Krämpfe, die, von der linken oberen Extremität ausgehend, anfangs nur die linke Körperhälfte betrafen, später allgemein wurden, ferner Schwindel, rechtseitigen Kopfschmerz, Abnahme des Gedächtnisses, Schlaflosigkeit, Parese der linken Gesichtshälfte und der linken obern Extremität, Farbenring im linken Auge, undeutliches Sehen auf demselben, alle Gegenstände erschienen ihm vorgewölbt, prominent, bei normalem Augenspiegelbefunde. Die Krämpfe nahmen sehr zu (an einem Tage 104 Anfälle), und der Tod erfolgte unter allmählicher Erschöpfung nach 2-jähriger Krankheitsdauer. — Die Sehstörung war auf die Beteiligung des Hinterhauptslappens zurückzuführen.

Die sonstigen, bis jetzt bekannten Lokalisationen der Parasiten verlaufen symptomlos. Manchmal werden auch im Stuhle der Kranken Eier gefunden, welche offenbar von verschlucktem Auswurfe herrühren.

Diagnose.

Die Diagnose der Lungenerkrankung durch Distomum ist leicht und gründet sich auf den mikroskopischen Nachweis der Eier desselben im Auswurfe.

Vor kurzem veröffentlichte H. DE GOUVÊA[1]) den Fall eines französischen Seeoffiziers, welcher in Amerika nach vorausgegangenem unbedeutenden Fieber Schmerzen in der linken Lunge, heftigen, anfallsweise auftretenden Husten und leichte Hämoptyse bekam und in der dritten Krankheitswoche ein lebendes Distomum hepaticum aushustete. Es ist dies der erste Fall, in welchem dieser beim Menschen überhaupt sehr selten vorkommende Parasit in den Lungen beobachtet wurde. DE GOUVÊA empfiehlt, zur Diagnose von ähnlichen Fällen den Auswurf auf Eier des Leberegels zu untersuchen. Von denen des Distomum pulmonale sind dieselben leicht zu unterscheiden, vor allem durch ihre beträchtliche Größe, die, entsprechend den Massenverhältnissen des mütterlichen Körpers, ansehnlicher ist als bei irgend einem anderen bekannten Distomum. Die Eier des Leberegels haben nach LEUCKART eine Länge von 0,13—0,14 und eine Breite von 0,075—0,09 mm. Im übrigen sind sie gleichfalls oval, braun und gedeckelt.

Treten bei Kranken, welche an dieser Krankheit leiden, Gehirnerscheinungen, namentlich epileptiforme Krämpfe oder Symptome eines Gehirntumors, auf, so muß man an das Vorhandensein von Wurmcysten oder Eierembolien im Gehirne denken, desgleichen überhaupt bei derartigen cerebralen Störungen in Ländern, wo das Distomum pulmonale heimisch ist. Eine sichere Diagnose wird man natürlich niemals stellen können. Die große Häufigkeit, mit welcher nach meinen Erfahrungen epileptische Krämpfe in Japan vorkommen, ist wahrscheinlich, zum Teil wenigstens, auf unseren Parasiten zurückzuführen.

Prognose.

Die Prognose der Lungenerkrankung ist im allgemeinen eine gute. Vollständige Heilung derselben ist zwar noch nicht mit Sicherheit beobachtet worden, aber sie bringt, wenn keine stärkeren Lungenblutungen auftreten, was im ganzen selten der Fall ist, keine direkte Lebensgefahr. Bei Komplikation des Leidens mit Phthisis pulmonum, welche mitunter vorkommt, ist die Prognose natürlich schlecht.

Sehr ernst ist die Krankheit immer, wenn das Gehirn betroffen wird.

Prophylaxe.

Um die Entstehung der Krankheit zu verhüten, muß man in Ländern, wo dieselbe heimisch ist, die größte Vorsicht bei der Wahl des Trinkwassers walten lassen. Verdächtiges Wasser darf nur nach vorherigem Kochen oder Filtrieren getrunken werden. Ebenso ist der Genuß aller rohen Nahrungsmittel (Fische, Schnecken, Muscheln, Gemüse u. s. w.), mit welchen etwa der Parasit in den Körper eingeführt werden könnte, streng zu vermeiden. Auch verdient der Rat YAMAGIWA's, den Auswurf von Kranken in bestimmte Gefäße sammeln und dann verbrennen, nie in Wasser oder auf den Boden ausspeien zu lassen, um auf diese Weise den Wurm allmählich auszurotten, alle Beachtung.

---

1) La distomatose pulmonaire par la douve du foie. Paris 1895.

Therapie.

Die Behandlung der Lungenerkrankung ist eine symptomatische. Die verschiedenen parasiticiden Mittel, welche teils innerlich, teils in Form von Inhalationen gegen dieselbe versucht worden sind, haben sich wirkungslos erwiesen.

Bei Befallensein des Gehirns kann, wenn aus den vorhandenen Symptomen sich mit Sicherheit auf einen oberflächlichen Sitz der Krankheit an bestimmter Stelle schließen läßt, ein operativer Eingriff — Entfernung des Krankheitsherdes nach Ausmeiselung des darüber liegenden Schädeldaches — in Erwägung gezogen werden. Die Erfolge, welche man bisher durch diese Behandlungsmethode bei Gehirntumoren überhaupt erzielt hat, sind freilich nicht sehr ermutigende, indem die Kranken in der Regel auch nach glücklich gelungener Operation zu Grunde gegangen sind.

Litteratur[1]).

Bälz, E., *Ueber parasitäre Hämoptoë (Gregarinosis pulmonum). Cbl. f. d. ges. med. Wiss. 1880. No. 39.*
—, *Ueber einige neue Parasiten des Menschen. Berl. klin. Woch. 1883. No. 16.*
Braun, M., *Die tierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. 1895. S. 142.*
Chastang, L., *La Corée et les Coréens. Arch. de méd. nav. 1896. Sept. S. 161.*
Chédan, *Le Distoma Ringeri et l'hémoptysie parasitaire. Arch. de méd. nav. 1886. XLV. S. 241.*
Cobbold, *The Journal of the Quekett Microscopical Club Vol. VI. 1880. No. 44. S. 130.*
Leuckart, *Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. I. 4. 1889. S. 404.*
Manson, P., *Distoma Ringeri. China. Custom Reports XX. 1881. S. 10.*
—, *Distoma Ringeri and parasitical haemoptysis. Ebenda XXII. 1882. S. 55.*
—, *On endemic haemoptysis. Lancet 1883. March 31. S. 532.*
—, *Trans. Hongkong Med. Soc. 1889.*
—, *Distomum Ringeri vel pulmonale. In Davidsons Hygiene and Diseases of Warm Climates. 1893. S. 852.*
Nakahama, *Med. Zsch., Tokio. 1883. No. 283, 355, 356.*
Otani, *Zsch. d. med. Ges. in Tokio. I. 1887. No. 8, 9; II. 1888. No. 1, 6; VI. 1892. No. 15.*
Remy, *Arch. gén. de méd. 1883. S. 525.*
Stiles, Ch. W., *Notes on parasites. 26. Distoma Westermanni. The John Hopkins Hosp. Bull. 1894. No. 40.*
Taylor, Wallace, *Distomata hominis. China. Custom Reports XXVII. 1884. S. 44.*
Yamagiva, K., *Beitrag zur Aetiologie der Jackson'schen Epilepsie. Virch. Arch. CXIX. 1890. S. 447.*
—, *Ueber die Lungendistomen-Krankheit in Japan. Ebenda CXXVII. 1892. S. 446.*
— u. **Inoüe**, *Zschr. d. med. Ges. in Tokio. IV. 1890. No. 18, 19, 20, 22.*

---

1) Die vollständigsten Verzeichnisse der Litteratur über die parasitären Krankheiten enthält HUBER's Bibliographie der klinischen Helminthologie (München 1895) und Entomologie (H. 1/3. Jena 1899).

2.

Die Leberdistomen-Krankheit.

Geschichte.

Im Jahre 1874 entdeckte Mc. Connell in Calcutta ein neues Distomum in der Leber eines an einem schweren Leberleiden verstorbenen Chinesen, und bald darauf wurde derselbe Parasit von Macgregor auf der Insel Mauritius ebenfalls bei Chinesen, welche dort gestorben waren, aufgefunden. Beide Beobachter legten dem Wurme keinen besonderen Namen bei, sondern einen solchen erhielt derselbe erst im folgenden Jahre, und zwar wurde er ziemlich gleichzeitig von Cobbold Distomum sinense und von Leuckart Distomum spathulatum genannt. 1883 berichtete Bälz über das endemische Vorkommen zweier Leberdistomenarten in Japan, welche er für neue hielt und als Distomum hepatis endemicum s. perniciosum und Distomum hepatis innocuum bezeichnete. Von Leuckart wurde aber nachgewiesen, daß es sich bei Bälz' Funden nicht um 2 verschiedene Formen, sondern um einen und denselben Parasiten handelte und dieser mit dem von Mc. Connell entdeckten Distomum identisch ist.

Von Ijima wurde derselbe Wurm in Japan auch bei der Katze gefunden.



Fig. 33. Distomum spathulatum, 15mal vergrößert. Nach Leuckart.

Naturgeschichte.

Leuckart beschreibt das Distomum spathulatum (s. Fig. 33) als einen schlanken, im lebenden Zustande fast durchsichtigen, flachen Wurm von meist 10—13 mm Länge und 2—3 mm Breite. Der Vorderleib ist besonders vom Bauchsaugnapfe an lanzettförmig verschmälert, das Hinterende etwas zugespitzt. Die Haut ist glatt, der Mundsaugnapf größer als der Bauchsaugnapf, welcher um den vierten Teil der gesamten Körperlänge von ersterem absteht. Der Oesophagus ist kurz, die Darmschenkel haben dagegen eine beträchtliche Länge und reichen bis in das Körperende hinein. Im letzten Viertel des Leibes liegen hintereinander 2 ansehnliche Hoden, und es folgen dann nach vorn zu Samentasche, Ovarium und Uterus, welcher sich bis zum Bauchsaugnapfe erstreckt. Dicht vor letzterem mündet derselbe zusammen mit dem aus den beiden Vasa deferentia

hervorgehenden Samengange in eine kleine Geschlechtskloake. Nach außen von den Darmschenkeln liegen die langgestreckten Dotterstöcke, deren Ausführungsgänge quer zum Eierstocke verlaufen.

Die Eier, welche 0,028—0,03 mm lang und 0,016—0,017 mm breit sind, haben eine bräunliche bis schwarze Farbe und eine dünne Schale; im reifen Zustand zeigen sie ein mit einem Falze angesetztes Deckelchen am schmalen Pole und oft eine Art feinstes Knöpfchen am stumpfen Pole (BÄLZ).

Die Embryonalentwickelung geht im Inneren des Wurms vor sich. Der Embryo ist mit Wimpern besetzt, kommt aber im Freien nicht zum Ausschlüpfen.

Pathologische Anatomie.

Die Parasiten werden in großer Zahl, gelegentlich zu Hunderten, in meist haselnuß- bis walnußgroßen cystenartigen Ausbuchtungen oder Hohlräumen der Wand der stark erweiterten Gallenblase und Gallengänge gefunden. Diese Räume stehen mit den Gallenwegen in offenem Zusammenhange, so daß auch einzelne Würmer frei in diesen und sogar im Duodenum angetroffen werden. In der Gallenblase und den Gallengängen saugen sich dieselben mit ihren Saugnäpfen an der Schleimhaut fest. Eier findet man in großer Zahl nicht nur in den Hohlräumen, der Gallenblase und den Gallengängen, sondern auch im oberen Teile des Darmkanals.

Die Leber selbst ist stark vergrößert und von normaler oder infolge von Hyperämie dunkelroter Farbe, das den Hohlräumen und Gallengängen anliegende Gewebe atrophisch. Daneben besteht Milzvergrößerung, Magendarmkatarrh, ferner Ascites und Hautwassersucht.

MIURA fand bei einem an Beriberi verstorbenen Japaner auf der Serosa der Bauchhöhle zahlreiche submiliare, miliare und etwas größere Knötchen, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als fibröse, in ihrem Centrum ein oder mehrere Wurmeier und zum Teil außerdem eine Riesenzelle enthaltende Tuberkel darstellten. Die Anordnung der Knötchen ließ einen Zusammenhang mit den Lymphgefäßen erkennen. Die Eier hält MIURA für diejenigen des Leberdistomums. Während des Lebens hatte die Affektion keine Erscheinungen gemacht.

Geographische Verbreitung und Aetiologie.

Als geographisches Verbreitungsgebiet dieses Parasiten kennen wir bis jetzt nur China, Tongking und Japan.

In letzterem Lande sind nach TAYLOR bis jetzt mehrere eng begrenzte Herde bekannt, in denen derselbe endemisch vorkommt, nämlich einer in der Nähe von Okayama im Bizen Ken, ein zweiter bei Sendai im Miyege Ken, ein dritter in der Provinz Shinano, ferner ein oder zwei in den Provinzen Higo und Hizen auf der Insel Kiushiu. Wahrscheinlich giebt es aber deren noch mehr. Ich habe in Kioto vielfach Leberaffektionen beobachtet, deren Natur nicht festgestellt werden konnte, und welche vermutlich hierher gehören.

Der Hauptherd in der Provinz Okayama, in welchem nach BÄLZ bis 20 Proz. und mehr der Bewohner mit dem Wurme behaftet sind, liegt auf einem Küstenstriche, der erst kürzlich dem Meere abgewonnen wurde und vorzugsweise zum Reisbau verwendet wird. Ein Damm schützt denselben gegen das Meer hin vor der andringenden Flut

während er der Länge nach von einem Kanale mit fast stagnierendem Wasser durchzogen wird. Die infizierten Dörfer liegen sämtlich an diesem Kanale, so daß dieser augenscheinlich irgendwie mit dem massenhaften Vorkommen des Parasiten in Zusammenhang steht. Wenn auch das Wasser dieses Kanals, wie von IJIMA festgestellt wurde, nicht als Trinkwasser benutzt wird, so dient dasselbe doch zum Reinigen der Küchengerätschaften und zum Waschen des Gemüses, das dann vielfach in halbrohem Zustande genossen wird, und auf der anderen Seite werden darin die Tonnen und Boote, in denen die Exkremente zum Düngen auf die Felder transportiert werden, gespült. Unter solchen Umständen kann man nach LEUCKART vermuten, daß das Distomum spathulatum seine erste Jugend in irgend einem das Kanalwasser bewohnenden Mollusk (vermutlich einer Schnecke) verlebt und dann entweder mit seinem Wirte in den Menschen einwandert oder ersteren in Cerkarienform verläßt, um später nach der Einkapselung durch Hilfe eines zweiten Zwischenwirtes oder durch den Genuß einer vegetabilischen Kost in den Menschen zu gelangen. Japaner sowohl als Chinesen essen mancherlei Speisen, animalische sowohl als vegetabilische, in rohem oder halbrohem Zustande, wodurch eine derartige Uebertragung begünstigt wird.

Die Krankheit befällt die verschiedenen Geschlechter, Altersklassen und Konstitutionen ohne Unterschied; auch kleine Kinder werden nicht verschont. Nicht selten sind in einer Familie Eltern und Kinder gleichmäßig mit dem Leiden behaftet.

Symptomatologie.

Das Krankheitsbild, welches die mit Distomum spathulatum Behafteten darbieten, ist nach BÄLZ und TAYLOR folgendes:

Unter Entwickelung eines krankhaften Hungers und eines allmählich zunehmenden Druck- und Schweregefühles im Epigastrium bildet sich eine starke Vergrößerung der Leber aus, die man durch Palpation und Perkussion und manchmal auch schon durch die Inspektion erkennt. Das vergrößerte Organ reicht oft bis zum Nabel und hat einen harten, glatten Rand wie bei Speckleber; nur ausnahmsweise fühlt man den Rand oder die Oberfläche uneben. Zuweilen ist die Vergrößerung auf den linken Leberlappen beschränkt und fehlt in seltenen Fällen wohl auch fast ganz. Bei Druck ist die Leber meist mehr oder weniger schmerzhaft. Häufig besteht Icterus, mitunter ist dieser intermittierend. Die Milz ist deutlich vergrößert.

Allgemeinbefinden und Gesamternährung bleiben oft viele Jahre lang ganz erträglich. BÄLZ sah Leute, welche der Feldarbeit oblagen, obwohl ihr Leiden schon seit 6 Jahren bestand. Früher oder später wird aber trotz reichlichen Essens die Ernährung schlechter, und es stellen sich Diarrhöen ein. Mitunter schon seit Beginn der Erkrankung bestehend, sind dieselben anfangs unregelmäßig und intermittierend. Allmählich werden die Anfälle immer häufiger und dauern länger, bis schließlich kaum noch Intervalle zwischen denselben bestehen. Die Zahl der Stühle, welche mitunter zeitweise oder auch nahezu konstant Blut enthalten, beträgt manchmal bis 12 im Tage. Fieber ist in der Regel nicht vorhanden, die Pulsfrequenz steigt häufig auf 85—100 Schläge in der Minute. Im weiteren Verlaufe der Krankheit kommt es zu Ascites und Wassersucht der Beine, welche anfangs

intermittierend auftreten, und die Kranken werden immer mehr entkräftet, kachektisch und gehen schließlich unter allgemeiner Erschöpfung zu Grunde.

Leuckart weist darauf hin, daß die Krankheitserscheinungen, welche bei den mit Distomum spathulatum Behafteten beobachtet werden, trotz des weit langsameren Verlaufes der Krankheit eine unverkennbare Aehnlichkeit mit der durch Distomum hepaticum bedingten Leberfäule unseres Hornviehes darbieten.

In manchen Fällen sind die subjektiven und objektiven Symptome des Leidens sehr viel geringer und können sogar ganz fehlen, und die Parasiten werden nur ganz zufällig bei der Sektion in geringerer Zahl in den erweiterten Gallengängen gefunden, was Bälz veranlaßte, ein besonderes Distomum innocuum zu unterscheiden.

In den von Macgregor beobachteten Fällen bestanden außer den auf das Leberleiden hindeutenden Symptomen noch paralytische Erscheinungen, besonders der Extremitäten, wie solche nicht selten nach Bleivergiftungen auftreten. Macgregor wollte dieselben gleichfalls auf die Parasiten zurückführen und hielt sie für reflektorischer Natur oder durch ein von letzteren erzeugtes Gift bedingt. Da derartige Symptome weder in den Mc. Connell'schen Fällen noch vor allem bei den zahlreichen Kranken in Japan jemals beobachtet worden sind, handelt es sich offenbar um eine zufällige Komplikation (Beriberi?).

Diagnose.

Die Diagnose der Krankheit gründet sich auf den mikroskopischen Nachweis der charakteristischen Eier des Distomums in den Darmentleerungen der Kranken.

Prognose.

Die Prognose ist ungünstig, Heilung des Leidens bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

Therapie.

Die Therapie ist eine symptomatische. Versuche mit Anthelminthicis sind jedenfalls gerechtfertigt.

Mit dem Distomum spathulatum verwandt, aber nicht identisch (u. a. sich von diesem durch eine mit Spitzen oder Härchen besetzte Cuticula unterscheidend) ist das **Distomum conjunctum**, welches von Mc. Connell in Calcutta bei 2 an Dysenterie verstorbenen Mohammedanern in beträchtlicher Menge in den verdickten und erweiterten Gallengängen gefunden wurde; die Leber war dabei (wenigstens in dem einen Falle) vergrößert und etwas fettig degeneriert. Dasselbe Distomum war vorher schon von Lewis und Cunningham in der Leber von indischen Straßenhunden und noch früher von Cobbold in der Leber des amerikanischen Fuchses entdeckt worden. Die Identität des amerikanischen und indischen Distomums wird allerdings von Leuckart in Frage gestellt[1]).

Als **Distomum sibiricum** wird von Winogradoff eine von ihm in Sibirien (Tomsk) als häufigster Parasit des Menschen gefundene Distomenart bezeichnet. Dasselbe fand sich oft in sehr großer Zahl, bis 200 und darüber, in den er-

1) Leuckart, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. I. 4. 1889. S. 355.

weiterten Gallengängen und gelegentlich auch im Darm. Dabei bestand Lebercirrhose mit Erweiterung der Gallengänge und brauner Atrophie des Lebergewebes und Bauchwassersucht. Wenn die Distomen die Leber verlassen und sich in den Darm begeben, kann, wie WINOGRADOFF annimmt, die Cirrhose wieder heilen; in keinem der beobachteten Fälle war der Tod direkt auf das Leberleiden zurückzuführen, sondern durch andere interkurrierende Krankheiten, wie Lungentuberkulose, Lungenentzündung, Herzfehler u. s. w., bedingt. Das gleiche Distomum wurde von WINOGRADOFF auch in der Leber von Katzen und Hunden aufgefunden. Nach BRAUN ist dasselbe identisch mit dem bei Katzen und Hunden auch in Europa, Italien, Deutschland u. s. w., sowie in Nordamerika vorkommenden Distomum felineum RIVOLTA [1]).

JOGENDRO NATH GHOSE und E. MACKENZIE berichteten auf dem indischen medizinischen Kongresse 1894 [2]) über eine in verschiedenen Gegenden Indiens (Nordbengalen, Präsidentschaft Bombay) bei kleinen Kindern im Alter bis zu 4 Jahren, namentlich von Hindus, häufig vorkommende Form von biliärer Lebercirrhose, welche, unabhängig von Malaria, Syphilis, Skrophulose u. s. w., in der Regel während der Dentition oder um den 7.—8. Monat mit leichtem Fieber und Magenbeschwerden beginnend und mit beträchtlicher, schmerzloser Vergrößerung des Organs (das sich nach GHOSE später rapid verkleinert, während MACKENZIE dasselbe bei der Sektion stets vergrößert fand), Icterus, Ascites, Milzschwellung, Oedem und manchmal auch Blutbrechen einhergehend, gewöhnlich in einigen Monaten bis einem Jahr, in rapiden Fällen sogar in 2—3 Wochen, zum Tode durch Cholämie führt. Die Ursache dieser Krankheit ist unbekannt; die beiden Berichterstatter sind geneigt, dieselbe in unpassender Ernährung, dem Genusse von Gewürzen seitens der Kinder oder der stillenden Mutter oder dergl. zu suchen. Wahrscheinlicher ist mir die parasitäre Natur derselben, und nach obigem dürfte der Gedanke an ein Distomum nahe liegen.

Litteratur.

Bälz, *Ueber einige neue Parasiten des Menschen. Berl. klin. Woch. 1883. No. 16. S. 234.*

Biggs, H. M., *The Distoma sinense, a rare form of the liver fluke. Amer. Journ. of med. Sc. C. 1890. 1. S. 30.*

Billet, *Soc. de Biol. 13 Mai. 1893 (Tongking.)*

Cobbold, *The new human fluke. Lancet 1875. Sept. S. 423.*

Ijima, *Notes on Distoma endemicum. College of Science. Imp. University Japan Vol. I. P. 1. 1886. S. 47.*

Katsurada, F., *Report on the investigation of Distoma endemicum in Okayama prefecture. Sei-i-kwai med. Journ. Tokyo 1891. S. 151.*

Le Roy, *Observation d'un cas de bilieuse hématurique avec angiocholite occasionnée par des distomes. Arch. de méd. nav. LXVIII. 1897. S. 372.*

Leuckart, *Die Parasiten des Menschen. 1. Aufl. II. Nachträge S. 871. — 2. Aufl. I. 4. 1889. S. 336.*

Mc. Connell, J. F. P., *Remarks on the anatomy and the pathol. relations of a new species of liver-fluke. Lancet 1875. Aug. 5. S. 271.*

—, *Distoma sinense (Mc. Connelli). Ebenda 1878. March. S. 406.*

Macgregor, *A new form of paralytic disease associated with the presence of a new species of liver-parasite. Glasgow med. Journ. 1877. Jan.; Lancet 1877. Vol. I. S. 775.*

Miura, *Fibröse Tuberkel, verursacht durch Parasiteneier. Virch. Arch. CXVI. S. 310.*

Moty, *Lésions anat. prod. par le Distomum spathulatum. Compt. rend. Soc. biol. Paris 1893. S. 224.*

Taylor, W., *Distomata hominis. China Imp. marit. Oust. Med. Rep. 27th Issue. 1884.*

—, *Further note on Distoma hepaticum. Ebenda 28th Issue. 1885.*

Vallot, *Note de pathologie exotique. Arch. de méd. nav. XLVIII. 1889. S. 382.*

1) BRAUN, Ueber ein für den Menschen neues Distomum aus der Leber. Cbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. 1894. No. 16. S. 602.

2) The Lancet 1895. Febr. 2. S. 321.

3.

Die Bilharzia-Krankheit.

Synonyma:

Bilharziose, Hématurie bilharzienne.

Geschichte.

Das Distomum haematobium wurde 1851 von BILHARZ in Cairo entdeckt und in seiner klinischen Bedeutung erkannt. COBBOLD nannte dasselbe seinem Entdecker zu Ehren Bilharzia haematobia, eine Bezeichnung, welche allgemein acceptiert worden ist. Die krankhaften Störungen, welche durch diesen Parasiten hervorgerufen werden, waren aber schon lange vorher bekannt und mit anderen Krankheiten zusammengeworfen worden. Bereits Prosper ALBINUS berichtet in seiner Medicina Aegyptiorum (1591) von der großen Häufigkeit von Harnsteinen in Aegypten, und von RENAULT wird das häufige Vorkommen von Hämaturie unter den französischen Truppen zur Zeit der Occupation des Landes durch Napoleon (1798/99) erwähnt. HARLEY fand 1864 die Bilharzia im Kapland auf (Distomum capense), und später folgten Berichte aus vielen anderen Gegenden Afrikas.

Geographische Verbreitung.

Das geographische Verbreitungsgebiet der Bilharzia-Krankheit erstreckt sich über einen großen Teil von Afrika. Den Hauptherd derselben bildet Aegypten, namentlich das Flußgebiet des unteren Nils, wo ein Drittel bis die Hälfte der eingeborenen Bevölkerung (Fellahs und Kopten) daran leiden soll. BILHARZ und GRIESINGER fanden in Cairo bei 363 Sektionen 117 mal, SONSINO in Cairo und anderen Orten Unterägyptens bei 91 Obduktionen 42mal diesen Parasiten. Außer in Aegypten ist derselbe auch heimisch in ganz Ostafrika bis zum Kap der guten Hoffnung, ferner in Angola, im Congo-Staate (in Kamerun beobachtete F. PLEHN nur importierte Fälle), an der Goldküste, in Tunesien und Algier. Wahrscheinlich ist auch die noch in vielen anderen Teilen Afrikas, wie im Sudan, in den an die südöstliche Sahara stoßenden Ländern, am weißen Nil, in der Nachbarschaft des Albert- und des Njassa-Sees, im Becken des Sambesi, endemisch herrschende Hämaturie auf die Bilharzia zurückzuführen.

Das Vorkommen dieses Leidens beschränkt sich aber nicht auf Afrika. Neuerdings ist dasselbe auch auf Mauritius, in Syrien (WORTABEH), in Mekka (HATCH in Bombay kam wenigstens die Krankheit mehrmals bei Mohammedanern, welche sich ihrer Angabe nach in Mekka infiziert hatten, zur Beobachtung), in Mesopotamien (STURROCK), Penang (SCHÖN), Shanghai (JEDELIUS) beobachtet worden; in neuester Zeit sah WALKER [1]) sogar einen Fall in Nordamerika (Sparta, Illinois) [2]).

Naturgeschichte.

Die Bilharzia haematobia (s. Fig. 34) ist ein getrenntgeschlechtlicher Trematode, der aber makroskpisch weit mehr einem kleinen Rundwurme gleicht. Sie besitzt zwei am Vorderleibe gelegene Saugnäpfe, einen Mund- und einen Bauchsaugnapf, und einen mit ersterem beginnenden und am hinteren Körperteile endenden Darmkanal, welcher, da der Wurm ein Hämatophag ist, oft Blut enthält.

Das Männchen ist nach LEUCKART 12—15 mm lang, am Hinterleibe 0,5 mm dick und von schmutzigweißer Farbe. Sein vorderer Leibteil ist verjüngt und abgeplattet, während der stark verdickte Hinterkörper ein cylindrisches Aussehen hat, indem seine Seitenränder ventralwärts stark eingerollt sind und so eine Rinne oder unvollständig geschlossene Röhre, den Canalis gynaekophorus, bilden, welcher zur Aufnahme des dünnen Weibchens dient. Am Vorder-



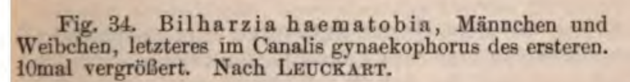


Fig. 34. Bilharzia haematobia, Männchen und Weibchen, letzteres im Canalis gynaekophorus des ersteren. 10mal vergrößert. Nach LEUCKART.

1) Med. Record 1900. Febr. 24.

2) In der Provinz Canton in China sind Harnsteine außerordentlich häufig. Als ich 1882 das Hospital der Medical Missionary Society in Canton besuchte, teilte mir Dr. KERR, welcher schon seit vielen Jahren als Arzt an demselben wirkte, mit, daß er etwa 600 Steinoperationen, 1881 allein 66, ausgeführt habe. In den meisten Fällen handelte es sich um Harnsäuresteine. In Canton wohnt ein großer Teil der Bevölkerung auf dem Perlfluß, teils auf verankerten Schiffen, teils in auf Pfählen oder Flößen erbauten Häusern, und dessen Wasser wird von demselben zum Trinken und Kochen benutzt, während die Exkremente natürlich direkt an den Fluß abgegeben werden. Von KERR's Steinkranken gehörten zwei Drittel Berufsarten an, welche die Betreffenden in nahe Berührung mit dem Flusse bringen; das größte Kontingent zu denselben stellten Bootsleute (s. CARROW's Bericht in China. Imp. mar. Cust. Med. Rep. 18th Issue. 1880 u. Rep. of the Med. Miss. Soc. in China for the year 1881). Es liegt daher nahe, die Steinkrankheit in Beziehung zu dem Flusse zu bringen. Ich denke dabei aber weniger an den Kalkgehalt des Wassers, welcher vielfach als Ursache der Harnsteine beschuldigt wird, als an einen Parasiten, der in demselben lebt, und möchte hierdurch die Anregung geben, namentlich auf das Vorkommen des Distomum haematobium in Canton zu achten.

Eine ähnliche Rolle wie in Canton der Perlfluß spielt in Bangkok (Siam) der Menam, und auch hier sind Harnsteine häufig, wie ich bei meiner Anwesenheit daselbst von dem eingeborenen Arzte, welcher das dortige Hospital leitete, erfuhr und mir neuerdings von Dr. RASCH brieflich bestätigt wurde. Im Laos-Lande kommt nach mündlicher Mitteilung des Reisenden CARL BOCK die Steinkrankheit ebenfalls sehr häufig vor, namentlich in Lampun, einer an einem Nebenflusse des Meping gelegenen Stadt in der Nähe von Tschengmai.

ende dieses Kanals liegt die penislose Geschlechtsöffnung, der Same wird in denselben ergossen und wahrscheinlich durch Imbibition von der Scheide des Weibchens aufgenommen (SONSINO). Die Rückenfläche ist mit kleinen Stachelwärzchen besetzt, mit deren Hilfe die Männchen bei ihren Wanderungen an den Venenwänden ihre Stützpunkte finden.

Das W e i b c h e n, nach LEUCKART 16—20 mm lang und bis 0,2 mm dick, ist fadenförmig und zeigt im hinteren Teile eine dunklere, bräunliche oder manchmal sogar schwärzliche Färbung, welche vom Darminhalte herrührt (s. oben). Dasselbe liegt in dem Canalis gynaekophorus des Männchens, mit dem Kopfe nach vorn gerichtet, und ragt gewöhnlich, da es letzteres an Länge übertrifft, mit seinen Enden, namentlich dem hinteren, frei nach außen hervor. Seine Geschlechtsöffnung liegt dicht hinter dem Bauchsaugnapfe. Die Weibchen finden sich stets in geringerer Zahl als die Männchen (KARTULIS).

Die E i e r (s. Fig. 35), sind ovoïd, von gelblicher Farbe, hell, durchscheinend und besitzen eine dünne Schale ohne Deckel und einen kleinen Dorn, welcher meist am hinteren Pole, seltener seitlich sitzt und manchmal auch ganz fehlen kann. Die Größe der Eier variiert: von LEUCKART wird dieselbe auf 0,12 mm (ohne den 0,02 mm langen Enddorn) : 0,04 mm, von SONSINO auf 0,16 mm : 0,06 mm angegeben; nach LOOSS, welcher die Normalform des Eies als eine kurze, gedrungene Spindel, in der Mitte bauchig aufgetrieben und am hinteren Pole ein kleines, unscheinbares Spitzchen tragend, beschreibt beträgt die Totallänge 0,197 mm, die größte Breite 0,073 mm und der Dorn kaum je mehr als 0,0081 mm.

Fig. 35. Eier von Bilharzia haematobia.
a mit Endstachel, *b* mit Seitenstachel. Nach BILHARZ.

Die von den Kranken mit dem Harne entleerten Eier enthalten oft bereits einen völlig ausgebildeten und zum Ausschlüpfen bereiten Embryo. Andere sind undurchsichtig und ihr Inhalt abgestorben und verkalkt. Nach LORTET und VIALLETON kommen die letzteren nicht in normalem, sondern nur in zersetztem Urin vor.

Der a u s g e s c h l ü p f t e E m b r y o bewegt sich außerordentlich lebhaft und ändert dabei immer seine Form. Die normale Gestalt desselben ist nach LOOSS die eines gestreckten Cylinders mit leicht einwärts gebogenen Seitenrändern. Er trägt an seinem meist etwas massigeren Vorderende einen papillenähnlichen Aufsatz und ist bis auf diesen mit einem dichten Flimmerkleide versehen. Außer letzterem erkennt man auf der äußeren Körperoberfläche noch zwei Querreihen sehr feiner Zäpfchen, die kurz hinter dem Kopfe und etwas hinter der Körpermitte ringförmig um den Körper herum angeordnet sind (LOOSS). Der Kopfansatz hat eine centrale Oeffnung, welche mit einem sackförmigen, zahlreiche äußerst kleine, stark lichtbrechende Körnchen enthaltenden Organe, einem embryonalen Magensacke, kommuniziert. Zu beiden Seiten desselben findet sich je ein birnförmiges Gebilde, welches von RAILLIET und LOOSS für eine einzellige Drüse gehalten wird. Der Hinterkörper ist mit zahlreichen blassen Zellen ausgefüllt, welche nach LOOSS nichts anderes sind als Keimzellen. Außerdem können in dem Embryo noch ein hoch entwickeltes Gefäßsystem und zwei Paare von Flimmertrichtern, in welche ersteres ausmündet, unterschieden werden.

Bringt man Eier in reines Wasser, so kann man unter dem Mikroskope verfolgen, wie sehr bald die Schale reißt und der Embryo ausschlüpft und nun sich lebhaft hin und her bewegt. In Wasser bleibt derselbe längere Zeit am Leben, während er im Harne nach 24 Stunden abgestorben ist. Seine weitere Entwickelung ist noch unbekannt.

Nach Analogie von anderen Distomen müßte man annehmen, daß der Embryo in irgend ein Wassertier einwandert, hier sich in einen Keimschlauch (Redie, Sporocyste) verwandelt, welcher in seinem Innern eine Generation von Cercarien erzeugt, daß dann letztere wieder frei werden, vielleicht einen zweiten Zwischenwirt aufsuchen, sich encystieren und so zu Larven werden, die schließlich mit ihrem Träger von dem definitiven Wirte, dem Menschen, aufgenommen werden, um sich nun zum reifen Tiere zu entwickeln. Aber alle Versuche, welche von verschiedenen Seiten mit Weichtieren, Crustaceen, Insektenlarven, kleinen Würmern und Fischen und auch mit Pflanzen angestellt worden sind, haben negative Resultate ergeben. SONSINO glaubte zwar eine Zeit lang in verschiedenen Arten von Wasserarthropoden die Zwischenwirte der Bilharzia gefunden zu haben, hat aber später seine Entdeckung selbst widerrufen.

LOOSS glaubt daher, daß der Embryo direkt in den Menschen gelangt und hier zu einer Sporocyste auswächst, die dann ihre Brut an ihren Träger abgiebt, eine Vermutung, welche schon vor ihm LEUCKART ausgesprochen hatte. Dagegen, daß der erwachsene Wurm durch Umwandlung sofort, ohne Generationswechsel, aus dem Embryo entsteht, wie GRASSI auf Grund von Versuchen, die er mit der verwandten Bilharzia crassa an Schafen vorgenommen hat, angiebt, spricht nach LOOSS das Vorhandensein eines typischen Keimlagers im Hinterleibe des Embryos. Versuche, welche dieser Forscher mit Affen verschiedener Species, bei den COBBOLD auch eine Bilharzia gefunden hat, anstellte indem er denselben stark embryonenhaltiges Wasser zu trinken gab, blieben resultatlos, und derselbe fand auch, daß die Embryonen durch die Einwirkung der Magenschleimhaut eines getöteten Affen zu Grunde gingen. Er ist daher der Ansicht, daß die Embryonen nicht durch den Magen, sondern durch die Haut eindringen, ohne allerdings Beweise für dieselbe beibringen zu können. Eine Stütze für seine Annahme findet er in dem Vorhandensein der beiden Drüsen im Vorderkörper der Embryonen, welche er mit den Stacheldrüsen mancher Cercarien, deren Sekret eine erweichende Wirkung z. B. auf die Haut von Frosch- und Insektenlarven ausübt, identifiziert, ferner in den später noch zu erwähnenden namentlich von BROCK angegebenen Thatsachen.

Die Lebensdauer der Würmer kann wahrscheinlich eine sehr lange sein. SONSINO stellte bei einem Aegypter, der als Knabe mit Hämaturie seine Heimat verließ und 9 Jahre in Frankreich lebte, fest, daß er bei seiner Rückkehr zwar nicht mehr an Hämaturie litt, in den letzten Harntropfen aber noch lebende Eier entleerte.

Aetiologie.

Die Bilharzia-Krankheit kommt vorzugsweise bei Eingeborenen vor, während Europäer nur ausnahmsweise befallen werden. Im Kaplande wird dieselbe auch nicht selten bei aus Bombay und Madras eingeführten Kulis beobachtet.

Das männliche Geschlecht erkrankt weit häufiger als das weibliche. Ganz besonders sind Landleute dem Leiden unterworfen.

Ueber die Art und Weise, wie die Infektion zu stande kommt, wissen wir nichts Sicheres, da wir die Entwickelungsgeschichte der Bilharzia noch nicht kennen. Man nimmt an, daß dieselbe entweder vom Magen aus, sei es durch unreines, den Parasiten in irgend

einer Form enthaltendes Trinkwasser (Sonsino, Fritsch, Lortet und Vialleton), sei es durch roh genossene Nahrungsmittel, wie Mollusken, Fische, Vegetabilien (Griesinger und Bilharz), erfolgt, oder daß dieser beim Baden durch die Haut, die Harnröhre oder den After in den Körper eindringt (Harley, Allen, Guillemard, Brock, Looss).

Für die Trinkwassertheorie wird geltend gemacht das häufige Vorkommen der Krankheit bei Landleuten, die bei ihrer Arbeit oft Wasser aus Flüssen und Kanälen, in welche vorher Badende ihre Exkrete entleert haben, oder aus Gräben und Pfützen auf den Feldern, die gleichfalls durch Exkrete verunreinigt sind, zu trinken pflegen, das Verschontbleiben der Europäer, welche nur filtriertes Trinkwasser genießen, ferner die Thatsache, daß die Krankheit in Alexandria und Cairo, wo das Nilwasser einer Reinigung, wenn auch nicht vollkommenen Filtration unterworfen wird, seltener beobachtet wird als in den kleineren Städten und Dörfern, wo dies nicht geschieht (Sonsino).

Für die ätiologische Bedeutung des Badens spricht die namentlich in Südafrika gemachte Beobachtung, daß das vorzugsweise von der Bilharzia-Krankheit befallene männliche Geschlecht die Gewohnheit hat, viel in Flüssen und Teichen zu baden und einen großen Teil des Tages im Wasser herumzuschwimmen, die außerordentlich selten erkrankenden Mädchen und Frauen dagegen sehr geringe Neigung zum Baden und Schwimmen zeigen, während von beiden Geschlechtern dasselbe Wasser getrunken wird. Brock berichtet von Transvaal, daß dort aus diesem Grunde die Knaben mit einer solchen Regelmäßigkeit infiziert werden, daß Blutverluste derselben beim Urinieren von den Eingeborenen für etwas Physiologisches, der Menstruation Analoges gehalten werden. Allen hält das lange Präputium der Knaben für besonders geeignet zur Aufnahme des Parasiten durch die Harnröhre. In Natal pflegen sich die Kaffern beim Baden, um sich gegen Infektion zu schützen, eine Schnur um den Penis zu binden. In Aegypten werden die Fellahs, welche zur Zeit des Hochwassers bei der Feldarbeit stundenlang bis über die Kniee im Wasser stehen müssen, häufiger von der Krankheit betroffen als die nicht ackerbautreibenden Aegypter. Hiernach scheint die Badetheorie die plausiblere (vergl. auch hierzu oben S. 411). Unberücksichtigt darf jedoch nicht bleiben, daß beim Baden auch stets Gelegenheit gegeben ist, das infizierte Wasser zu verschlucken.

Harley beobachtete, daß die Kolonisten im Kaplande sehr häufig an knotigen Geschwülsten der Haut leiden, welche später in indolente Geschwüre sich verwandeln und mit Hinterlassung großer Narben heilen, und glaubt, daß diese Beulen die Folge des Eindringens der Parasiten in die Haut während des Badens seien.

Nach Griesinger's Beobachtungen liefern in Aegypten die Monate Juni bis August — in die Monate Juli bis September fällt das Steigen des Nils — besonders zahlreiche Fälle von Bilharzia-Krankheit, die Zeit von Oktober bis Januar aber dagegen deren wenige. Von Sonsino konnte jedoch dies nicht bestätigt werden, indem derselbe die Jahreszeiten ohne Einfluß auf die Zahl der Krankheitsfälle fand.

Die Inkubationszeit scheint bei der Bilharzia-Krankheit nur kurz zu sein. Ein Patient von Hatch (Bombay), welcher 14 Tage in

Suez sich aufhielt, erkrankte bereits 4 Wochen nach seiner Rückkehr, Brock nimmt dagegen auf Grund seiner Erfahrungen eine Inkubation von 4 Monaten an.

Pathologische Anatomie.

Der Wohnsitz der Bilharzia haematobia ist namentlich die Pfortader samt ihren Zweigen und ihren Wurzeln, den Venen der Eingeweide, besonders die Venenplexus des Harnapparates und des Mastdarms. Ausnahmsweise sind die Würmer frei in den Harnwegen gefunden worden.

Kartulis fand in 33 untersuchten Fällen Distomen 6mal auch in der V. cava inferior und 1mal in der V. iliaca communis dextra. In den Milz-, Pankreas- und Magenvenen traf derselbe niemals Weibchen an und ebensowenig Eier. Nach Lortet und Vialleton legen die Weibchen ihre Eier an solchen Orten ab, wo dieselben leicht nach außen befördert werden können.

Um die Würmer sicher in der Pfortader aufzufinden, empfiehlt es sich, diese vor dem Aufschneiden doppelt zu unterbinden (Sonsino) und dann das Blut auf einem Glasteller auszubreiten und bei durchfallendem Lichte zu untersuchen (Schiess-Bey).

Betreffs des Zusammenhanges zwischen Blasenvenen und Pfortader ist zu bemerken, daß erstere durch den Plexus prostaticus, in welchen ein Teil von ihnen sich entleert, mit Mastdarmvenen in Verbindung stehen und diese teils durch die Hämorrhoidalis superior direkt in die Pfortader übergehen, teils durch die Hämorrhoidalis media und inferior und den damit verbundenen Plexus Santorini in die untere Hohlvene einmünden, welche ihrerseits gleichfalls mit der Pfortader zusammenhängt (Sachs-Bey). Die Venen der Harnleiter und Nieren stehen in direkter Verbindung mit der V. mesenterica inferior.

Zur Zeit der Geschlechtsreife steigen die Würmer paarweise mit Hilfe der den Männchen eigentümlichen Bewegungsmittel (s. S. 410) gegen den Blutstrom vordringend in die Venen der Harnblase und des Mastdarms hinab, um hier ihre Eier in größerer Menge abzulegen. In den Venen der Beckenorgane werden daher die Parasiten am reichlichsten gefunden. Die Zahl von Tieren, welche ein einziger Mensch beherbergt, ist mitunter eine sehr große; Kartulis fand in einem Falle deren 300. Die in den Gefäßen abgelegten Eier verstopfen die kleinen Venen und Kapillaren, und diese zerreißen schließlich oder werden auch von den Stacheln der Eier durchbohrt, so daß letztere in das umliegende Gewebe austreten, sich hier anhäufen und den Ausgangspunkt von entzündlichen Veränderungen bilden. Sonsino hat diesen Zustand nicht unpassend als Infarcimento Bilharzico oder Bilharzial infarction bezeichnet. Die Stärke der Entzündungserscheinungen kann eine verschiedene sein und hängt ab nicht nur von der Zahl der Eier und der Dauer der Krankheit, sondern auch von der Art des betroffenen Organes oder Gewebes.

Am häufigsten und stärksten affiziert findet man in der Leiche die Harnblase. In leichteren Fällen bietet diese Erscheinungen einer mehr oder weniger intensiven katarrhalischen Entzündung dar. Die Schleimheit derselben ist stellenweise gerötet, geschwollen und mit blutigem, zahlreiche Eier enthaltendem Schleim bedeckt, und hier und da zeigen sich kleine, durch Anhäufungen von Eiern entstandene Tuberositäten, die nach Sonsino als durchsichtige oder milchweiße (opaline),

die Größe eines Hirsekorns nicht überschreitende Bläschen oder Papeln beginnen. In weiter vorgeschrittenen Fällen findet man namentlich an der hinteren Blasenwand größere Knötchen oder leicht erhabene Platten, welche oft eine runde Form und eine gelbe, graue oder braune Farbe haben und von einer lederartigen oder selbst so harten Konsistenz sind, daß sie, wenn sie durchschnitten werden, knirschen. Die Oberfläche derselben ist rauh und mit einem sich sandig anfühlenden aus Eiern, Eierschalen und dazwischen abgelagerten Harnsalzen bestehenden Belage bedeckt, manchmal auch ulceriert. Daneben finden sich zotten- oder polypenförmige, mitunter Hahnekämmen nicht unähnliche Exkrescenzen von weicher Beschaffenheit und großem Gefäßreichtum, welche den gleichen Belag wie die Platten zeigen und ebenfalls bisweilen auf der Oberfläche erodiert oder ulceriert sind. Die Blasenwand ist ferner mehr oder weniger verdickt, wozu auch eine Hypertrophie der Muscularis mit beiträgt, ihre Höhlung verkleinert und manchmal ganz von Exkrescenzen ausgefüllt. In anderen Fällen ist dagegen die Blase dilatiert.

Nicht selten finden sich in letzterer ebenso wie auch in den Ureteren oder dem Nierenbecken Harnsteine, welche nach den in Aegypten gemachten Beobachtungen meist aus oxalsaurem Kalk bestehen, was vielleicht mit der dortigen, an oxalsäurehaltigen Vegetabilien reichen Volksnahrung zusammenhängen mag. Im Kerne der Steine sind von verschiedenen Seiten Eier nachgewiesen worden, während andere Untersucher allerdings keine auffinden konnten. Die grosse Häufigkeit von Harnsteinen in Aegypten ist schon erwähnt; nach Colloridi sind dieselben in 80 Proz. der Fälle auf Bilharzia-Krankheit zurückzuführen.

Wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, werden die beschriebenen Platten und Exkrescensen vorzugsweise von der hypertrophischen Submucosa gebildet. Diese ist ebenso wie die Mucosa mit Leukocyten infiltriert, die mitunter so dicht zusammenliegen, daß förmliche Abscesse entstehen, und in ihr sind massenhafte Eier abgelagert, welche zum Teil verkalkt sind und so die harte Konsistenz der Platten bedingen. Auch die Mucosa enthält reichliche, wenn auch nicht so massenhafte Eier wie die Submucosa, und Rütimeyer fand dieselben an einzelnen Stellen dicht unter der gut erhaltenen Epitheldecke zusammen mit Eiterkörperchen in rundlichen, offenbar präformierten Räumen, welche den von Sonsino beschriebenen Bläschen oder Papeln entsprechen; es sind dies wohl vorzugsweise diejenigen Stellen, wo die Eier, wenn die Epitheldecke zerreißt, frei werden und ins Blaseninnere gelangen. Selten werden auch in der Muscularis, und zwar besonders an der Grenze der Serosa, Eier gefunden. Griesinger beobachtete in einem Falle auch auf der Serosa und dem entsprechenden parietalen Blatte des Peritoneums hahnekammförmige Exkrescenzen.

Häufig zeigt auch die Schleimhaut der Ureteren dieselben Veränderungen wie die Blase, welche sich in sehr seltenen Fällen bis ins Nierenbecken erstrecken. Dieselben bedingen Strikturen und über diesen Erweiterungen und können, zumal wenn das Lumen durch einen Stein vollkommen verlegt wird, zur Entstehung von Hydronephrose mit Schwund des Nierenparenchyms führen. Häufiger als letztere beobachtet man als Fortsetzung der Cystitis Pyelitis und parenchymatöse

nachdem sich im Gewebe durch Anhäufungen von Eiern entzündliche Veränderungen gebildet haben. Die gewöhnlichsten sind Perineal-, Scrotal- und Penisfisteln, seltener sind Fisteln in der Glutäalgegend, an der oberen Partie der inneren Fläche des Oberschenkels und an den Nates. Letztere gehen nach KARTULIS wahrscheinlich aus einer Einwanderung von Eiern aus der Vena hypogastrica und Vena sacralis hervor, könnten aber auch durch eine direkte Infektion von der Haut aus verursacht werden. Der äußere Gang der Fisteln ist nicht selten lippenförmig und endet in einem warzenförmigen Tumor, der Haselnußgröße erreichen kann. Harnröhrenstrikturen sind sehr selten.

Bei Beteiligung der Samenbläschen zeigen sich nach SONSINO oft abnorme Ejakulationen oder Spermatorrhöe, und der Samen kann mit Blut gemischt sein und auch Eier enthalten.

Erkrankung der Prostata steigert die Blasenbeschwerden und ruft heftigen Harndrang und erschwerte und schmerzhafte Harnentleerung hervor. Oft läßt sich vom Mastdarm aus eine Vergrößerung derselben nachweisen.

Beim Sitze der Krankheit in den weiblichen Geschlechtsorganen wird oft blutiger, Eier enthaltender Ausfluß beobachtet.

Ist der Mastdarm betroffen, so tritt zu dem Krankheitsbilde noch eine weitere Gruppe von Erscheinungen hinzu. Anfangs gleichen diese den Hämorrhoidalbeschwerden und bestehen in Blutabgang, besonders gegen Ende der Defäkation, Jucken, geringem Schmerz im unteren Ende des Mastdarms und leichtem Stuhlzwang; später stellt sich ein dysenterieartiger Zustand ein. Die Exkrescenzen des Mastdarms sind mit dem Finger als kleine, weiche Geschwülste zu fühlen. MACKIE beobachtete Fälle, in denen sich das Leiden auf den Mastdarm beschränkte, ohne daß das uropoetische System beteiligt war.

Die Ablagerungen von Bilharzia-Eiern in Leber und Lunge rufen keine besonderen Störungen hervor.

Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr chronischer. In leichten Fällen kann dieselbe sich viele Jahre hinziehen, ohne daß das Allgemeinbefinden der Kranken gestört wird, und diese können ein hohes Alter erreichen. Wenn die Parasiten absterben oder entleert werden und keine neuen Infektionen erfolgen, kann auch die Hämaturie allmählich verschwinden und die Krankheit heilen. Verschwinden der Hämaturie ist allerdings noch nicht gleichbedeutend mit Heilung, denn nicht selten sind, trotzdem die Hämaturie vollkommen aufgehört hat, in den letzten Harntropfen noch frische Eier nachzuweisen, und es kann im weiteren Verlaufe solcher Fälle noch zum Auftreten von Harngries und Harnsteinen kommen (SONSINO). In schweren Fällen entwickeln sich infolge der andauernden Blutverluste, der Mastdarmstörungen u. s. w. allmählich Anämie, Schwäche und Abmagerung, und die Kranken können schließlich unter allgemeiner Erschöpfung zu Grunde gehen, oder der Tod erfolgt durch Urämie oder pyämische Zustände, wie sie nicht selten den Ausgang chronischer Blasenleiden bilden.

Ausnahmsweise kann die Bilharzia-Krankheit einen akuten Verlauf nehmen und in kurzer Zeit zum Tode führen. So erwähnt GRIESINGER 2 Fälle, welche nach dunkler Krankheit von kurzer Dauer tödlich endeten, und bei denen die Sektion nichts weiter als frische Bilharzia-Krankheit mit frischem Blasen- und Nierenbeckenkatarrh sowie rotbrauner diffuser Hyperämie der Nieren ergab.

Diagnose.

Die Diagnose der Bilharzia-Krankheit gründet sich auf den mikroskopischen Nachweis der Eier im Harne, Stuhle, Samen u. s. w. Dieselben sind so charakteristisch, daß es kaum möglich ist, sie mit denen eines anderen Parasiten und namentlich eines solchen, der beim Menschen vorkommt, zu verwechseln.

Bei Erkrankung des Mastdarmes wird nötigenfalls die Diagnose durch Ausschneidung und mikroskopische Untersuchung von Exkrescenzen gesichert.

Die Gegenwart von Blasensteinen wird durch die Untersuchung mit Sonden nachgewiesen; man muß sich aber hüten, die auf der Schleimhaut vorkommenden harten, runden Platten mit ihren sandigen Belägen für Steine zu halten.

Prognose.

Wenn auch die Bilharzia-Krankheit oft nur unbedeutende Störungen hervorruft und von selbst heilen kann, ist dieselbe doch als ein ernstes Leiden anzusehen, indem in vielen Fällen, wenn auch nicht durch sie selbst, so doch durch die Störungen, welche in ihrem Gefolge auftreten, der Tod herbeigeführt wird. An dieser Krankheit Leidende werden daher von den Lebensversicherungsgesellschaften nicht zur Versicherung angenommen (Brock). Uebrigens tritt das Leiden in den verschiedenen Ländern nicht mit gleicher Schwere auf: im Kaplande zeigt sich dasselbe weniger ernst als in Aegypten, weil hier offenbar die Möglichkeit neuer Infektionen eine weit leichtere ist als dort.

Prophylaxe.

Solange wir die Entwickelungsgeschichte der Bilharzia nicht kennen und nicht bestimmt wissen, auf welchem Wege dieselbe in den menschlichen Körper eindringt, herrscht auch betreffs der prophylaktischen Maßnahmen Unsicherheit. Geht man von der Annahme aus, daß die Einwanderung der Distomenbrut oder ihres Zwischenwirtes entweder durch den Genuß unreinen Trinkwassers oder roher Nahrungsmittel oder beim Baden durch die Haut erfolgt, so ist dringend dazu zu raten, die größte Vorsicht bei der Wahl des Trinkwassers walten zu lassen, verdächtiges Wasser nur nach vorherigem Kochen oder Filtrieren zu trinken, ferner den Genuß aller rohen Nahrungsmittel (Mollusken, Fische, Gemüse u. s. w.) zu vermeiden und nicht in Flüssen und Teichen, welche infiziert sein können, zu baden.

Allen empfiehlt aus dem oben (S. 412) angegebenen Grunde prophylaktisch die Beschneidung und nimmt sogar an, daß die alten Aegypter und Juden sich durch dieselbe ursprünglich gegen die Bilharzia-Krankheit haben schützen wollen.

Auf jeden Fall muß nach dem Vorschlage von Looss, um eine Weiterverbreitung der Krankheit möglichst zu verhüten, eine Unschädlichmachung der nach außen gelangenden Wurmeier angestrebt werden, indem möglichst dahin zu wirken ist, daß die an Hämaturie u. s. w. Leidenden ihre Entleerungen niemals in das Wasser abgeben, sondern immer an abgeschlossene oder trockene Orte (Latrinen), wo die Embryonen nicht ausschlüpfen und sich weiter entwickeln können.

Therapie.

Die Behandlung der Bilharzia-Krankheit ist vorzugsweise eine symptomatische. Wir kennen bis jetzt kein Mittel, durch welches wir imstande sind, die Parasiten abzutreiben oder zu töten, was bei dem geschützten Aufenthalte der letzteren nicht wunder nehmen kann, abgesehen davon, daß mit der Tötung und Abtreibung derselben noch nicht die durch sie hervorgerufenen Störungen beseitigt wären. Ganz besonders ist vor der örtlichen Anwendung starker Anthelminthica in Form von Einspritzungen in die Blase, wie sie von verschiedenen Seiten angeraten worden sind — ALLEN empfiehlt Injektionen von gesättigter alkoholischer Santoninlösung, HARLEY solche von Extractum Filicis — zu warnen, weil dieselben nicht nur nutzlos sind, indem sie schwerlich etwas gegen einen Parasiten, der vorzugsweise in der Pfortader sitzt, auszurichten vermögen, sondern auch heftige Cystititen hervorrufen können. Gegen die innere Anwendung von parasiticiden Mitteln bestehen die gleichen Bedenken nicht. WORTABEH und BARTH empfehlen das Oleum Terebinthinae (3mal täglich 1 Theelöffel mit etwas Milch), RUAULT das Extractum Filicis (täglich 1—3 Kapseln zu 0,6 vor den Mahlzeiten, mehrere Wochen lang), HARLEY eine Kombination von beiden (Öl. Terebinth. 10,0, Extr. Filicis, Chloroform. ää gtts. V, Mucil. Tragacanth. 60,0 jeden Morgen).

Von verschiedenen Seiten wird der günstige Einfluß eines Klimawechsels gerühmt; derselbe kann nur darin bestehen, daß neue Infektionen vermieden werden.

Die Behandlung der Hämaturie ist dieselbe wie bei Cystitis. Von inneren Mitteln kommen Tannin, Uva Ursi, Bucco, Kalium chloricum, Salicylsäure, Terpentinöl, Copaivabalsam u. s. w. zur Anwendung. Ferner werden Ausspülungen der Blase mit schwachen antiseptischen oder adstringierenden Mitteln vorgenommen. Man muß mit denselben aber vorsichtig vorgehen, da die Blase bei dieser Krankheit sehr empfindlich ist (SONSINO). Dabei ist eine milde, reizlose Diät (Milch), Vermeidung von Gewürzen und Alcoholicis, reichliche Flüssigkeitszufuhr (Wasser, Thee, alkalische Mineralwässer) angezeigt.

Blasensteine und Harnfisteln erfordern eine chirurgische Behandlung. Auch bei schwerer Erkrankung der Blase ohne Steine sah MACKIE von der Cystotomie gute Erfolge.

Bei Exkrescenzen des Mastdarms und der weiblichen Geschlechtsorgane wird Exstirpation, bei letzteren auch Auskratzung empfohlen.

Litteratur.

Albarran, J., et **Bernard, L.,** *Sur un cas de tumeur épithéliale due à la Bilharzia haematobia. Arch. de méd. expér. IX. 1897.*
Allen, *Lancet 1882. July. S. 51; 1882. Nov. 18; 1883. April 14.*
—, *Parasitic Haematuria, or bloody urine. Practitioner 1888. April. S. 310.*
Barth, *Rev. des sc. méd. 1882. S. 205.*
Batho, *On endemic haematuria of the Cape of Good Hope and Natal. Brit. army med. rep. for the year 1870. XII. S. 502.*
Belleli, *La Bilharzia haematobia. Estr. della Gazz. degli Osped. 1886.*
Bilharz, *Ein Beitrag zur Helminthologia humana. Zsch. f. wiss. Zool. IV. 1854. S. 59, 72 u. 454.*
—, *Distomum haematobium und sein Verhältnis zu gewissen pathol. Veränderungen der menschl. Harnorgane. Wiener med. Woch. 1856. No. 4 u. 5.*

Bilharz, *Zsch. der Wiener Aerzte 1858. S. 447.*
Bowlby, *Path. soc. of London. Lancet 1889. I. S. 786.*
Brock, *Anatomy and physiology of the Bilharzia-ovum. Lancet 1893. S. 622.*
—, *On the Bilharzia haematobia. Journ. of Path. and Bacteriol. Edinburgh and London 1893. No. 52.*
Brooks, H. T., *A case of Distomum haematobium (Bilharzia haematobia). Med. Rec. 1897. April 3.*
Brun, de, *Maladies des pays chauds II. S. 132. (Ohne Jahreszahl.)*
Cahier, *La Bilharzia haematobia en Tunésie. Arch. de méd. mil. 1893. Févr.*
—, *Sur un cas de Bilharzia haematobia. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris XX. S. 363.*
Caillet, *Progr. méd. 1894. No. 17.*
Chaker, M., *Etude sur l'hématurie d'Egypte causée par la Bilharzia haematobia. Thèse. Paris 1890.*
Chatin, *Sur l'embryon cilié de la Bilharzie. Compt. rend. de l'acad. des sc. XCI. 1880. No. 13.*
—, *Observ. sur le développement et l'organisation du protoscolex de la Bilharzia. Ann. des sc. natur. Zoolog. T. XI. 1881. S. 11.*
—, *Sur l'anatomie de la Bilharzia. Compt. rend. CIV. 1887. S. 596, 1003.*
Chevreau et de Chazal, *Etude sur la Bilharzia haematobia de l'île Maurice. Maurice 1890.*
Childe, C. P., *A case of Bilharzia haematobia. Brit. med. Journ. 1899. Sept. 9. S. 644.*
Chute, F. M., *Bilharzia haematobia. South African med. Journ. 1888. Oct. 19. S. 90.*
Cobbold, *On the development of Bilharzia haematobia. Brit. med. Journ. 1872. July 27. S. 89.*
Colloridi, *La Bilharzia haematobia dell' uomo ed i fenomeni morbosi cagionati da essa Giorn. internaz. delle scienze med. Napoli 1891. 30. Nov.*
Cortel, *Bilharzia et Bilharziose. Lyon méd. 1893. No. 18.*
Cureton, E., *Notes on a case of Bilharzia disease. Lancet. 1899. Jan. 21.*
Damaschino, *Des altérations prod. par le distomum haematobium. Mém. Soc. méd. des hôp. T. XIX. 1882. S. 144.*
—, *Gaz. hebd. de méd. 1882. S. 365.*
Davies, A., *A case of endemic haematuria from the Cape of Good Hope. St. Barthol. Hosp. Rep. XX. 1885. S. 181.*
Eyles, *Lancet 1887. Vol. II. S. 659.*
Firket, Ch., *De la pseudo-dysenterie à Bilharzia observée au Congo. Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belg. Juin 1897.*
Fouquet, *Note sur le traitement des accidents produits chez l'homme par la présence dans l'organisme de la Bilharzia. Extr. de la France méd. 1885. T. I. No. 57, 58.*
Fritsch, *Zur Anatomie der Bilharzia haematobia. Arch. f. mikr. Anat. XXXI. 1888. S. 192.*
Gautrelet, *Observation d'un cas de Bilharzia haematobia. Union méd. 1885. No. 138.*
Grassi, *La Bilharzia in Sicilia. R. Accad. dei Lincei. Estr. dal vol. IV. Ser. 4. Rendiconti. Sed. del 15 giugno 1888.*
Griesinger, *Beobachtungen über die Krankheiten von Aegypten. Arch. f. phys. Heilk. XIII. 1854. S. 561.*
—, *Das Wesen der exotischen Hämaturie. Arch. d. Heilk. VII. 1866. S. 46.*
Guillemard, *On the endemic haematuria of hot climates caused by the presence of Bilharzia. London 1882.*
— *Bilharzia haematobia. Lancet 1883. Jan. 27.*
Gutch, John, *A case of haematuria due to bilharzia. Brit. med. Journ. 1900. May 19. S. 1222.*
Harley, J., *On the endemic haematuria of the Cape of Good Hope. Med. Chir. Trans., publ. by the Royal Med. Chir. Soc. of London. 2. Ser. Vol. XXIX. 1864. S. 55.*
—, *A second communication of the endemic haematuria of the Cape of Good Hope and Natal. Ebenda XXXIV. 1869. S. 397.*
—, *Ebenda XXXVI. 1871. S. 47.*
—, *Third communication on the endemic haematuria of the south-eastern coast of Africa. Brit. med. Journ. 1870. Dec. 10. S. 641; Lancet 1870. Dec. 3. S. 783.*
Harrison, *Specimens of Bilharzia affecting the urinary organs. Lancet 1889. II. S. 163.*
Hatch, *Bilharzia haematobia. Brit. med. Journ. 1878. Dec. 14.*
—, *Lancet 1887. I. S. 875.*
Hirsch, *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. II. 1883. S. 206.*
Kartulis, Stephan, *Ueber das Vorkommen der Eier von Distomum haematobium Bilharz in den Unterleibsorganen. Virch. Arch. XCIX. 1885. 1. H. S. 139.*

Kartulis, Stephan, *Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie der Bilharzia (Distomum haematobium, Cobbold). Ebenda CLII. 1898. S. 474.*
Küchenmeister u. **Zürn,** *Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. S. 340.*
Leão, Eusebio, *Contribuiçao para o estudo da bilharziose e do seu parasita. Arch. de Med. I. H. 8.*
Leuckart, *Die Parasiten des Menschen. II. Aufl. I. 5. L. 1894. S. 464.*
Looss, A., *Beobachtungen über die Eier und Embryonen der Bilharzia. Ebenda S. 521*.*
—, *Bemerkungen zur Lebensgeschichte der Bilharzia haematobia im Anschlufs an G. Sandison Brock's Arbeit über denselben Gegenstand. Cbl. f. Bakt. u. Paras. XVI. 1894. No. 7. S. 286, No. 8/9. S. 340.*
—, *Zur Anatomie und Histologie der Bilharzia haematobia (Cobb.). Arch. f. mikrosk. Anat. XLVI. 1895. S. 1.*
Lortet et **Vialleton,** *Etude sur la Bilharzia haematobia et la Bilharziose. Ann. de l'univ. de Lyon IX. 1. 1894.*
Mackie, *Brit. med. Journ. 1882. Oct. 17. S. 671.*
Madden, Frank Cole, *A case of Bilharzia of the vagina. Lancet 1899. June 24.*
Mantey, *Ueber Distomum haematobium. Inaug.-Diss. Jena 1880.*
Moore, N., *Two cases of parasitic haematuria. St. Barth. Hosp. Rep. XX. 1885. S. 89.*
Railliet, *Observations sur l'embryon du Gynaecophorus haematobius. Bull. de la Soc. Zool. de France XVII. 1892. S. 161.*
Rathelot, *Contribution à l'étude de la Bilharzia haematobia. Thèse. Paris 1892.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds III. 1888. S. 501.*
Rütimeyer, *Zur Pathologie der Bilharziakrankheit. Verh. des Kongr. f. innere Med. XI. Kongr. Leipzig 1892. S. 144.*
—, *Ueber Bilharzia-Krankheit. Mitt. aus Kliniken u. med. Instit. der Schweiz. I. Reihe. H. 12. 1894.*
Seeligmann, C., *Observations on the hatching of the ova of Bilharzia haematobia. Path. Transact. 1898.*
Simpson, *Remarks on a case of haematuria from the presence of Bilharzia haematobia. Brit. med. Journ. 1872. Sept. S. 320.*
Sonsino, *Ricerche intorno alla Bilharzia haematobia in relazione colla ematuria endemica dell' Egitto etc. Estr. dal Rendiconto della R. Accad. delle Sc. fis. e matem. VI. Giugno 1874.*
—, *Della Bilharzia haematobia e delle alterazioni anatomo-patologiche che induce nell'organismo umano. L'Imparziale 1876. S. 19.*
—, *La Bilharzia haematobia et son rôle pathologique en Egypte. Arch. gén. de méd. 1876. Juin S. 652.*
—, *Ricerche sullo sviluppo della Bilharzia haematobia. Giorn. della R. Accad. di Med. de Torino. Fasc. 8. Vol. XXXII. 1884. S. 380.*
—, *Bilharzia haematobia and Bilharzia disease. A. Davidson's Hygiene and Diseases of Warm Climates. 1893. S. 905.*
—, *Sviluppo, ciclo vitale e ospite intermedio della Bilharzia haematobia. Processi verbali della Soc. Toscana. Pisa, 11. Agosto 1893.*
—, *Aggiunta alla precedente nota sullo svilluppo della Bilharzia haematobia. Ebenda. Pisa, 21. Gennaio 1894.*
—, *Discovery of the life history of Bilharzia. Lancet 1893. Sept. 9.*
Sturrock, P. S., *Bilharzia in Mesopotamia. Brit. med. Journ. 1899. Dec. 2. S. 1543.*
Thurn, *Wiener med. Blätt. 1882. No. 41. S. 1257.*
Trekaki, P., et **Eichstorff, A. v.,** *Une nouvelle origine des fistules uréthrales. Ann. de mal. des org. génito-urinair. 1896. Sept. S. 769.*
Wortabeh, *A case of Bilharzia haematobia. Edinb. med. Journ. 1880. Jan.*
—, *Beobachtungen über das Vorkommen der Bilharzia haematobia. Virch. Arch. LXXXI. 1880. S. 578.*
—, *Oil of turpentine in Egyptian haematuria (Bilharzia haematobia). Lancet 1882. Dec. 9.*
Zancarol, *Des altérations occasionnées par le distoma haematobium dans les voies urinaires et dans le gros intéstin. Mém. Soc. méd. des hôp. XIX. 1882. S. 144.*
—, *Lésions du gros intestin et des voies urinaires, déterminées par le distoma haematobium. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1882. No. 22. 2 Juin.*
—, *Des altérations occasionnées par le distoma haematobium dans les voies urinaires et le gros intestin. Union méd. 1883. No. 20.*
—, *A specimen of Bilharzia haematobia. Trans. of the path. Soc. XXXIII. 1883. S. 410.*
Zuckerkandl (Sachs-Bey), *Ueber die Wanderung des Distomum haematobium aus der Pfortader in die Harnblase. Wien. med. Blätt. 1880. No. 50.*

4.

Die Medinawurm-Krankheit.

(Dracontiasis.)

Synonyma.

Der diese Krankheit hervorrufende Parasit ist unter verschiedenen Namen bekannt, von welchen angeführt werden mögen: Medinawurm, Guineawurm, Filaria medinensis (Gmelin), Filaria Dracunculus (Bremser), Filaria aethiopica (Valenciennes), Dracunculus Persarum (Kämpfer), Dracunculus medinensis (Cobbold), Furia (Modeer), Gordius medinensis (Linné), Dragonneau, Ver du Sénégal, Huid-, Been-, Draadworm, Guineesche Draakje (Holländer), Cule brilla (Portugiesen in Amerika), Farentit (Arabien), Pejunk (Persien), Irschata (Bucharei), Naramboo oder Nurapoo chalandy (Indien), Sunguf (Senegal), Umph (Dagomba), Krukunu (Brawa).

Geschichte.

Die Geschichte der Medinawurm-Krankheit reicht bis weit in das Altertum hinein. Joachim[1]) hält sogar den im Papyrus Ebers, welcher spätestens um 1550 v. Chr. niedergeschrieben ist, genannten sep-Wurm für die Filaria medinensis und Bartholin und Küchenmeister glauben, daß die feurigen Schlangen, welche der Herr über die wandernden Kinder Israel während ihres Aufenthaltes in der Nähe des Roten Meeres im 40. Jahre nach ihrem Auszuge sandte (4. Buch Mose, Kap. 21), nichts anderes waren als diese Würmer.

Die ersten bestimmten Angaben über dieselben finden sich bei Plutarch, der auf Grund einer Mitteilung des Geographen Agatharchides aus Knidos, eines Lehrers von Ptolemäus Alexander (um 150 v. Chr.), erzählt, daß die Völker am Roten Meere an einer schweren Krankheit leiden, indem bei ihnen kleine Schlangen (δρακόντια μικρά) aus der Haut kämen, welche Arme und Beine zernagten, und die, wenn man sie (bei ihrem Hervortreten aus der Haut) berührte, sich wieder zurückzögen und den Kranken unerträgliche Schmerzen verursachten. Von den Griechen wurde der Wurm δρακόντιον genannt, woraus die römischen Aerzte dracunculus machten. Auch von den arabischen Aerzten wird derselbe erwähnt.

Verhängnisvoll für die Geschichte der Krankheit wurde der Irrtum Galen's, welcher glaubte, daß es sich bei der Dracontiasis nicht um ein wirkliches Tier, sondern um eine den Varicen ähnliche Venenerkrankung handele, eine Ansicht,

1) Die Heilkunde der alten Aegypter nach dem Papyrus Ebers. Verh. des X. intern. med. Kongr. Berlin 1890. Bd. V. 16. Abt. S. 40.

welche beim ärztlichen Publikum bis zu Anfang dieses Jahrhunderts die herrschende blieb, obwohl von verschiedenen Aerzten und Naturforschern des 17. und 18. Jahrhunderts, wie WELSCH, KÄMPFER, LIND, GALLANDAT u. a., die parasitäre Natur der Krankheit sicher festgestellt worden war (HIRSCH).

Geographische Verbreitung.

Die Medinawurm-Krankheit kommt fast nur in tropischen Gegenden namentlich der östlichen Hemisphäre vor, und innerhalb dieser beschränkt sie sich auf eng umschriebene Gebiete.

Ein Hauptherd derselben ist die Westküste von Afrika vom Senegal bis zum Kap Lopez; am stärksten herrscht sie hier an einigen Punkten der Goldküste und an der Sklavenküste, wo nach SICILIANO fast die Hälfte der Bewohner mit dem Parasiten behaftet sein soll. Ferner ist die Krankheit heimisch im Sudan (SUARD), in Darfur, Kordofan, Nubien, — in Aegypten werden nur von dort verschleppte Fälle beobachtet — und an der abessinischen Küste.

In Asien gehören zum Verbreitungsgebiete der Dracontiasis einzelne Punkte auf dem Küstengebiete von Hedschas (Medina) und Jemen, das peträische Arabien, Syrien (Bay von Scanderun), die Küsten des Persischen Meerbusens und des Kaspischen Meeres, einzelne Gegenden von Turkestan (Chiwa, Buchara, Kokan), die Ufer des Sir-Darja (Kirgisensteppe), sowie Britisch-Indien. Hier sind es vorzugsweise der nördliche Teil der Westküste von Bombay bis Cutch, die Rajputana-Staaten (Mewar, Marwar) und die westlichen Gegenden des Dekkan, wo die Krankheit endemisch auftritt. Im indischen Archipel wird sie dagegen nur bei afrikanischen Soldaten und Europäern, die längere Zeit auf der afrikanischen Westküste gelebt haben, beobachtet. Auf den Fijiinseln kommt sie bei den Eingeborenen vor.

Nach Amerika, nach Guyana, Brasilien und den Antillen, ist das Leiden von Negern von der Westküste Afrikas eingeschleppt worden, ist hier aber, seitdem die Negereinfuhr aufgehört hat, wieder verschwunden. Nur an einzelnen Punkten, wie auf der Insel Curaçao, in Demerara, Surinam und einzelnen Gegenden Brasiliens, namentlich in der kleinen Ortschaft Feira da Santa-Anna in der Provinz Bahia, scheint dasselbe festen Fuß gefaßt zu haben.

Im russischen Gouvernement Twer kommt nach CHOLODKOWSKI[1]) eine noch unbestimmte, mehrere Zoll lange Filaria vor, welche an den Händen in der Nähe der Finger Geschwüre hervorruft, nach deren Incision dieselbe gefunden wird. Zuweilen kommt es zu ausgebreiteten Entzündungen, Ankylosen und selbst Gangrän einzelner Fingerglieder.

Naturgeschichte.

Der Medinawurm gehört zu den Nematoden.

Das reife Weibchen (s. Fig. 36 auf folgender Seite) ist ein gelblichweißer, fadenförmiger, cylindrischer Wurm mit allmählich sich verschmälerndem hinteren Ende, der in Form und Aussehen an eine Violinsaite erinnert. Seine Länge beträgt nach LEUCKART 60—80 cm und seine Dicke 0,5—1,7 mm; namentlich in Afrika werden aber weit größere Exemplare, von 6 Fuß und darüber, beobachtet, so daß MANSON zu der

1) Wratsch 1896. No. 3. Ref. Cbl. f. Chir. 1896. No. 21.

Ansicht neigt, daß man es nicht bloß mit einer, sondern mit verschiedenen Wurmspecies zu thun hat. Die äußere Bedeckung des Tieres besteht aus einer festen, aber sehr dehnbaren Cuticula, welche so elastisch sein soll, daß man dasselbe nahezu auf das Doppelte seiner ursprünglichen Länge ausdehnen kann; vielleicht einer der Gründe, welcher die voneinander so abweichenden Angaben über die Länge des Wurmes erklärt. Sein Kopfende (s. Fig. 37) ist abgerundet und endet in einer ovalen, etwas unregelmäßigen, schildartigen Scheibe, in deren Mitte sich eine kleine, dreieckige Mundöffnung befindet. Am Dorsal- und Ventralrande der letzteren erhebt sich je eine Papille, und 6 kleinere zeigen sich in der Circumferenz des Schildes. Diese Papillen werden für Sinnesorgane gehalten. Die Schwanzspitze ist kurz und ventralwärts eingekrümmt. An der Mundöffnung beginnt der gerade Darmkanal, welcher den Wurm fast in ganzer Länge durchläuft und nahe am Schwanze blind endet. Die Hauptmasse des Körpers wird von dem mächtig entwickelten, einen geraden Kanal darstellenden Uterus gebildet, der strotzend mit Embryonen, deren Zahl bis zu 8—10 Millionen betragen soll, gefüllt ist (s. Fig. 38).



Fig. 37. Kopfende des Medinawurms. Nach LEUCKART.



Fig. 36. Medinawurm. Nach LEUCKART.

Fig. 38. Querschnitt durch den Medinawurm, 5 cm vom Kopfende entfernt. Nach LEUCKART.
u Uterus mit Embryonen, *d* Darmkanal, *o* Ovarium.

An jedem Ende des Uterus hängt ein kleines geschrumpftes Ovarium; von einer Vulva und Vagina ist nichts zu sehen.

Das Männchen ist bis jetzt erst einmal beobachtet worden. CHARLES sah an 2 Weibchen, welche er im subperitonealen Gewebe einer Leiche in Lahore aufgefunden hatte, je einen kleineren, etwa 4 cm langen Wurm ansitzen, und zwar mit seinem Hinterende an einer etwa 14 cm vom Kopfende des Weibchens entfernten Stelle. Man kann wohl annehmen, daß das Männchen auf der Vulva des Weibchens saß, wie bei Syngamus trachealis, und daß die Männchen nach vollzogener Begattung absterben, während die Vagina atrophiert (BRAUN).

Der Wohnort des Medinawurms ist das Zellgewebe unter der Haut und zwischen den Muskeln des Menschen, namentlich der unteren Extremitäten. Unreife Tiere werden gelegentlich auch im subperitonealen Gewebe gefunden.

Der Medinawurm kommt auch bei Tieren (Rind, Pferd, Hund, Gepard, Schakal, Canis lupaster u. s. w.) vor.

Man nahm bisher an, daß die Embryonen, da ein Porus genitalis beim reifen Tiere nicht vorhanden ist, durch Ruptur des mütterlichen Organismus frei würden, nachdem dieser seinen Wirt verlassen hat oder aus letzterem entfernt worden ist. Neuerdings hat aber MANSON auf Grund sorgfältiger Beobachtungen gezeigt, daß diese Annahme irrig ist. Nach MANSON geht die Geburt der Embryonen folgendermaßen vor sich: Wenn diese zur Reife gelangt sind, bohrt der Wurm mit seinem Kopfe ein Loch in die Haut, ohne aber die Epidermis zu verletzen. Infolge des Reizes, welcher hierdurch ausgeübt wird, oder der Absonderung eines reizenden Sekretes kommt es über der betreffenden Stelle zur Bildung einer Blase. Der Inhalt der letzteren trübt sich, nach einigen Tagen platzt dieselbe, und es entsteht eine runde Erosion oder ein Geschwür, dessen Centrum in eine kleine Höhle führt. Der Kopf des Wurmes ist zunächst noch nicht in der Oeffnung sichtbar, sondern es vergehen Tage oder sogar Wochen, bis derselbe daraus hervorgestoßen wird. Träufelt man nun etwas kaltes Wasser auf die Haut in der Nähe des Geschwüres, so ergießt sich aus der Oeffnung ein Tröpfchen anfange klarer, später grauer, zäher Flüssigkeit, die massenhaft sich lebhaft bewegende Embryonen enthält. Wiederholt man kurz darauf das Experiment, so findet kein Erguß statt, aber nach 1—2 Stunden ist dies wieder der Fall. Andere Male sieht man nach dem Aufträufeln des Wassers, wie eine dünne, gespannte, cylindrische Röhre vorgestoßen wird, welche einen anfangs ganz klaren, später milchigweißen, trüben Inhalt erkennen läßt. Nach wenigen Sekunden platzt dieselbe, und der aus Embryonen bestehende Inhalt entleert sich, worauf die Röhre sich zusammenzieht. Letztere kommt nach MANSON dadurch zustande, daß infolge der Kontraktion der Hautmuskeln der Uterus durch die Mundöffnung, welche für die Ernährung und Bewegung des Tieres bedeutungslos geworden ist, vorgestülpt wird. Während der Geburt der Embryonen verkürzt sich allmählich der Wurm, so daß dasselbe Tier vor deren Beginn beträchtlich länger ist als nach Beendigung derselben; ein weiterer Grund für die verschiedenen Angaben über die Länge des Parasiten. Die MANSON'schen Beobachtungen stimmen im wesentlichen mit den schon vor 60 Jahren von FORBES gemachten überein.

Die einer Eihülle entbehrenden Embryonen (s. Fig. 38 auf S. 424) haben keine cylindrische Form, sondern sind deutlich abgeplattet (ROBIN) und besitzen einen langen, pfriemenförmigen Schwanz, der fast ein Drittel der gesamten Länge ausmacht. Letztere beträgt 0,6—0,7 mm bei einer Dicke von 0,01 mm. Sie sind ausgestattet mit einem dreilippigen Munde, einem Verdauungskanale, der nach BASTIAN in einem schlitzförmigen After, nach MANSON blind endet, und 2 kleinen sackförmigen Organen, die am Anfange des Schwanzes ausmünden.

Die Embryonen können im Wasser 6 Tage, in schmutzigem Wasser oder in feuchter Erde sogar noch viel länger, mindestens 15—20 Tage, leben (MANSON). Bis zu einem gewissen Grade eingetrocknet, können sie durch Befeuchten mit Wasser wieder belebt werden.

Nach den Untersuchungen FEDSCHENKO's, welche dieser Forscher auf LEUCKART's Veranlassung unternahm, und die neuerdings von MANSON bestätigt worden sind, bohren sich die freigewordenen und ins Wasser gelangten Embryonen in die Leibeshöhle einer bestimmten, in den Dracunculus-Ländern heimischen Art von Süßwassercyklopen (Cyclops quadricornis) ein und wachsen hier, nachdem sie sich gehäutet haben, zu 1—1,5 mm langen Larven aus. Die weitere Entwickelungsgeschichte des Medinawurmes ist bis jetzt noch unbekannt. Fütterungsversuche, welche FEDSCHENKO mit infizierten Cyklopen bei Katzen und Hunden anstellte, blieben erfolglos. Wahrscheinlich gelangen die Larven beim Wassertrinken mit ihrem Zwischenwirte in den Magen des Menschen und werden in diesem frei. Hier erlangen dieselben vielleicht auch die Geschlechtsreife und begatten sich. Die Männchen sterben dann und gehen mit den Faeces ab, während die Weibchen sich auf die Wanderung begeben, um schließlich das Unterhautzellgewebe zu erreichen (FEDSCHENKO).

Auf einen einfacheren Infektionsmodus weist ein Versuch F. PLEHN's hin, welcher Embryonen eines extrahierten Medinawurmes in sterilisiertes Wasser brachte und dies, in Bananenstückchen eingezogen, 2 Affen genießen ließ. Der eine von diesen starb nach 2 Monaten, ohne einen Medianwurm zu zeigen, der andere nach 8 Monaten, und in einer Geschwulst des rechten Oberschenkels fand sich in einer pilzigen Masse eingebettet ein 40 cm langer Wurm, der sich in nichts von einem Medinawurm unterschied.

Aetiologie.

Die Krankheit wird wahrscheinlich durch den Genuß verunreinigten, d. h. die larvenhaltigen Zwischenwirte des Parasiten enthaltenden Wassers erworben. In der Litteratur findet sich eine Reihe von Fällen, welche über diesen Infektionsmodus keinen Zweifel lassen, und von denen ich einige nach HIRSCH anführe.

FERG beobachtete 1801 auf einer Kaffeeplantage in Surinam eine Dracontiasis-Epidemie, in welcher innerhalb 4—5 Monaten gegen 200 Neger erkrankten, und zwar nicht bloß die Feldarbeiter, sondern auch die im Hause des Direktors dienenden Sklaven, welche mit jenen nichts weiter als die Wasserquelle gemein hatten.

COOPER berichtet über eine Epidemie unter den eingeborenen Truppen in Secunderabad (Nisam-Staaten), welche fast nur auf 2 Kompagnien beschränkt blieb, die ihren Wasserbedarf einem Brunnen entnommen hatten.

Aus einem in der Nähe von Warora (Central-Indien) gelegenen Dorfe bekam DUTT 180 Fälle der Krankheit in Behandlung, und zwar alle bei Individuen,

welche ihr Trinkwasser aus einem schmutzigen Brunnen bezogen hatten, während die Bewohner desselben Dorfes, welche sich anderen Wassers bedient hatten, verschont geblieben waren.

Im Jahre 1849 lagerten 2 Handelskarawanen auf dem Wege von Bahia nach Jazeiro an einem wenige Meilen von Feira de Santa-Anna (s. oben S. 423) gelegenen Flüßchen und tranken aus diesem trotz der Warnung der Eingeborenen (übrigens ohne in demselben zu baden); einige Monate später erkrankten sämtliche Teilnehmer dieser Expedition mit Ausnahme eines Negers, welcher der Einzige war, der nicht von dem Wasser getrunken hatte.

Nach einer anderen Ansicht wandern die Würmer im Jugendzustande durch die Poren der Haut (Schweißdrüsen) in das Unterhautzellgewebe des Menschen ein, während dieser badet, im Wasser stehend arbeitet, Pfützen durchwatet u. s. w. Diese Annahme gründet sich vorzugsweise auf die Thatsache, daß die Krankheit bei weitem am häufigsten die unteren Extremitäten befällt (s. unten). Hiergegen hat aber EWART mit Recht geltend gemacht, daß auch viele andere Parasiten, über deren Einführung durch den Verdauungskanal nicht der geringste Zweifel besteht, weite Wanderungen im menschlichen Körper unternehmen und jeder derselben seinen bestimmten Prädilektionssitz in von dem Einverleibungsorte oft weit entfernten Organen und Geweben hat, wie der Echinococcus in der Leber, der Cysticercus im Bindegewebe, die Trichina spiralis in den Muskeln u. s. w.

Eine kräftigere Stütze für die Ansicht, daß die Parasiten durch die Haut in den Körper eindringen, bilden die Beobachtungen HARINGTON's, welcher die Krankheit bei Wasserträgern auf Rücken und Lenden, wo der lederne Wassersack dem Körper anliegt (bei einem 13 Parasiten), bei einem Manne, der Wasser in einem Thonkruge auf dem Kopfe zu holen pflegte, auf dem behaarten Kopfe und im Nacken und bei einem Manne, der einen erlegten und in einen Teich gefallenen Vogel aus diesem herausgeholt und dann sein Lendentuch, ohne es zu trocknen, weiter getragen hatte, in der Leistengegend sah.

Die Inkubationszeit beträgt durchschnittlich 9—12 Monate. Mitunter kann aber von der Infektion bis zum Ausbruche der Krankheit eine noch längere Zeit, bis zu 2 Jahren, verfließen.

Der Medinawurm kommt bei allen Rassen und Nationalitäten, allen Berufs- und Altersklassen, beim männlichen sowohl als weiblichen Geschlechte vor. Wenn derselbe bei Negern und anderen Eingeborenen häufiger als bei Europäern, bei Arbeitern, gemeinen Soldaten u. s. w. häufiger als bei unter günstigen Verhältnissen lebenden Individuen, beim männlichen Geschlechte häufiger als beim weiblichen auftritt, so hat dies lediglich seinen Grund darin, daß sich erstere häufiger und rücksichtsloser der Infektion auszusetzen pflegen als letztere (HIRSCH).

Die Dracontiasis tritt in gewissen Jahreszeiten mit besonderer Häufigkeit auf. In fast allen heimgesuchten Ländern (Westküste von Afrika, Arabien, Indien) ist es die Regenzeit bezw. die dieser folgende heiße Jahreszeit, welche die meisten Krankheitsfälle liefert. Dieselbe fällt natürlich je nach der geographischen Lage des Ortes in verschiedene Monate. In manchen Jahren erhebt sich das Leiden zur Epidemie. Nach einzelnen Berichterstattern sind dies solche Jahre, in deren Vorjahre — in diesem hat, wie nach der Inkubationsdauer angenommen werden muß, die Infektion stattgefunden — besonders reichlicher Regen gefallen ist, während nach EWART im Gegenteile die Häufigkeit der

Krankheit in einem Jahre im umgekehrten Verhältnisse zur Menge des im vorausgegangenen Jahre gefallenen Regens steht, also durch heiße und trockene Witterung die Infektion besonders gefördert wird.

Der geologische Charakter des Bodens scheint keinen Einfluß auf das Vorkommen der Krankheit auszuüben. Früher hat man dasselbe in Beziehung mit vulkanischem Boden bringen wollen.

Symptomatologie.

Die Krankheitserscheinungen, welche der Medinawurm hervorruft, sind gewöhnlich sehr einfache und verlaufen unter dem Bilde einer furunkelähnlichen Entzündung.

Selten werden schon durch die Wanderung des Wurmes Empfindungen veranlaßt. An der Stelle, wo derselbe zum Vorscheine kommt, kann aber Tage und Wochen lang ein dumpfes Gefühl von Schwere und Völle, Jucken, Brennen, Ziehen oder Reißen vorausgehen, welches sich schließlich zu mehr oder weniger intensivem Schmerze steigert, während eine haselnuß- bis eigroße, den Gebrauch des betreffenden Gliedes behindernde entzündliche Anschwellung auftritt. Das Anwachsen der Geschwulst ist zuweilen von Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Leibweh und Kolikerscheinungen, Uebelkeit, Erbrechen, unerträglichem Juckgefühle über den ganzen Körper, Delirien und Konvulsionen begleitet. Mitunter, wenn der Wurm sich oberflächlich befindet, namentlich bei harter Unterlage, ist derselbe durch die Haut nicht nur zu fühlen, sondern auch zu sehen. Manchmal übt die Geschwulst wegen ihrer Größe, namentlich wenn sie mehrere Filarien enthält, einen Druck auf die darunterliegenden Blutgefäße aus, so daß es zu Stase und Oedem kommt. Auf der Anschwellung bildet sich bald eine Blase, mit anfangs klarem, später trübem, eiterigem Inhalte, welche nach einigen Tagen platzt, so daß ein rundes Geschwür mit einem centralen Loche entsteht, in dessen Tiefe gewöhnlich nach einigen Tagen das Kopfende des Wurmes sichtbar wird. Manchmal schließt sich die Oeffnung wieder, und es bildet sich dann innerhalb weniger Tage nicht weit von der ersten eine zweite Blase, die ebenfalls berstet und einen Teil des Parasiten zum Vorschein kommen läßt. Selten treten große Abscesse auf, nach deren Aufbruche ein junges, gewöhnlich zusammengewickeltes Tier entleert wird.

Ist der Wurm mit seinem vorderen Ende aus der Oeffnung herausgetreten, so ist es allgemein üblich, denselben ganz allmählich herauszuziehen, indem man täglich ein paar mal einen leichten Zug an demselben ausübt und das Zurückschlüpfen meist dadurch verhindert, daß man das Kopfende in ein gespaltenes Holzstäbchen einklemmt, um welches der herausgezogene Teil des Tieres gewickelt und das dann auf irgend eine Weise, z. B. mittels Heftpflasters, über der Wunde befestigt wird. Reißt der Wurm nicht ab, so gelingt es auf diese Weise, in etwa 10—12 Tagen den Parasiten zu entwickeln, und es tritt dann schnelle Heilung ein. Der extrahierte Wurm ist meist tot, häufig zusammengeschrumpft, wie mumifiziert (Fedschenko) und enthält nur noch wenige Embryonen, und diese sind ebenfalls tot (Manson).

Wenn derselbe aber abreißt, so kommt es meist infolge des Reizes, welchen die aus dem zerrissenen Tiere austretenden Embryonen auf die umgebenden Gewebe ausüben (Davaine), zu heftigen Entzündungserscheinungen, welche unter Umständen zu tief greifenden Phlegmonen,

Periostitis derjenigen Knochen, welche der Wurmkanal streift, Knochennekrose, Verjauchung, Gangrän und selbst zum Tode infolge von Septikämie führen können.

Wird der Wurm sich selbst überlassen, so entleert sich allmählich sein Uterus auf die oben (S. 425) beschriebene Weise, der Körper fällt zusammen und geht nach FORBES 15—20 Tage nach seinem ersten Erscheinen von selbst ab oder läßt sich leicht ohne Gefahr der Zerreißung extrahieren.

Der Medinawurm tritt am häufigsten an den Beinen, besonders um die Knöchel herum, auf. Unter 930 Fällen, die AITKEN aus indischen Berichten zusammengestellt hat, betrafen 98,85 Proz. die unteren Extremitäten. In seltenen Fällen sind Arme, Rumpf, Scrotum, Penis, Kopf, Hals, Conjunctiva, Orbita, Nase, Lippe, Unterzungengegend Sitz des Parasiten.

INNES teilt einen Fall mit, in dem ein Medinawurm auf seiner Wanderung in ein Kniegelenk hineingeriet und eiterige Entzündung desselben hervorrief, die nach Incision, Irrigation und Drainage rasch heilte. WILLIAMS beobachtete 2 Fälle von Synovitis des Kniegelenks, ohne daß sich in diesem selbst der Wurm befand.

Einen interessanten Fall veröffentlicht ESPRIT. Ein Spahi, der sich jahrelang am Senegal aufgehalten hatte, zeigte im Zellgewebe des Scrotums eine Geschwulst, die sich innerhalb weniger Wochen entwickelt hatte und eine knotige und lappige Form besaß. Einschnitte in dieselbe entleerten nur eine dünne, wässerig-blutige Flüssigkeit. Danach verkleinerte sie sich, verschwand aber nicht ganz. Daher wurde die Geschwulst ausgeschnitten. Sie zeigte sich aus einem maschigen, fibrösen Gewebe bestehend, in dem sich zahlreiche weißliche Körperchen von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu der eines Getreidekornes eingebettet fanden. Alle diese Körperchen konnten als in verschiedenen Entwickelungsstadien befindliche Embryonen von Filaria medinensis erkannt werden. 4 Jahre vorher hatte der Mann eine ähnliche Geschwulst an derselben Stelle gehabt, und etwa 6 Wochen nach seiner scheinbaren Heilung waren 2 Medinawürmer, der eine am Unterschenkel, der andere in der Leistengegend durch die Haut hervorgebrochen. Diesmal hatte der Kranke den Durchbruch eines reifen Wurmes nicht beobachtet. ESPRIT ist der Ansicht, daß die Embryonen nicht vom Blute aus, sondern direkt in das Gewebe gelangt sind, das Muttertier selbst aber nach Ablegung derselben den Wirt unbemerkbar verlassen hat oder abgestorben und resorbiert worden ist.

Gewöhnlich findet sich im heimgesuchten Menschen nur ein Wurm, mitunter sind deren 2, 3, auch 10 und noch mehr vorhanden. POUPPÉE-DESPORTES beobachete sogar 50 Stück.

Diagnose.

Die Diagnose der Dracontiasis bietet gewöhnlich keine Schwierigkeiten dar.

Prognose.

Die Prognose der Krankheit ist in der Regel eine günstige.

Prophylaxe.

In Gegenden, wo der Medinawurm heimisch ist, kann allein der Genuß von gekochtem oder sorgfältig filtriertem Wasser

vorbeugend wirken. Ferner fordert MANSON mit Recht, um eine Weiterverbreitung der Krankheit zu verhüten, daß den Kranken verboten werde, ihre Geschwüre in oder in der Nähe von Wasser, das zum Trinken benutzt wird, zu waschen, damit nicht die abgehenden Embryonen in dasselbe hineingelangen können. Die letzteren sind vielmehr gründlich zu vernichten.

Therapie.

Wegen der Gefahren, welche das Abreißen des Wurmes mit sich bringt, und da dieser schließlich auch von selbst abgeht, ist das bis jetzt allgemein übliche Verfahren der allmählichen Extraktion zu verwerfen. Erst dann, wenn der Uterus entleert ist, was man daran erkennt, daß der Wurm zusammengeschrumpft ist und der oben (S. 425) beschriebene MANSON'sche Versuch nicht mehr gelingt, sind vorsichtige Extraktionsversuche gestattet. Um die Entleerung des Uterus zu beschleunigen, empfiehlt MANSON, täglich 2—3mal das Bein mit kaltem Wasser begießen oder die Kranken häufige kalte Bäder nehmen zu lassen; in der Zwischenzeit werden einfache Wasserumschläge gemacht. Nach Entleerung des Wurmes verbindet man das Geschwür antiseptisch.

Nach FISCH kann man das Aufrollen des Parasiten sehr wesentlich dadurch erleichtern und abkürzen, daß man die Umgebung zuerst sanft, dann aber allmählich recht nachdrücklich massiert. Man soll so oft imstande sein, den ganzen Wurm in einer Sitzung herauszuziehen, ohne große Schmerzen zu verursachen.

Es ist auch geraten worden, den Parasiten durch innerliche oder äußerliche Mittel zu töten, um auf diese Weise seine Ausstoßung zu erleichtern und beschleunigen. HORTON und FOX empfehlen zu diesem Zwecke innerlich Assa foetida, C. FORBES Sulfur praecipitatum (die ersten 10 Tage alle 4 Stunden, die folgenden 10 Tage täglich 2mal eine GARROD'sche zusammengesetzte Schwefeltablette = 0,3).

FISCH rät Einreibungen mit grauer Salbe (täglich einer erbsengroßen Portion), EMILY Injektionen von 1prom. Sublimatlösung (1 PRAVAZ'sche Spritze verteilt) in die durch den Wurm verursachten Anschwellungen, welche in wenigen Tagen verschwinden sollen, indem derselbe getötet und resorbiert wird. Ist der Parasit schon hervorgetreten, so wird das Sublimat in ihn selbst oder in die Oeffnung der Geschwulst injiziert, und er soll sich dann am folgenden Tage leicht herausziehen lassen. Von verschiedenen Seiten konnte die günstige Wirkung der Sublimatinjektionen bestätigt werden. FOULKES rät Injektionen von mit etwas Fuchsin gefärbtem Alkohol in den Wurm zu machen, um diesen zu härten und so leichter herauszuziehen; der Fuchsinzusatz dient dazu, zu erkennen, wie weit der Wurm alkoholisiert ist. Von TUFNEL wird empfohlen, mit reiner Karbolsäure getränkte Watte mittels einer Sonde in den Wurmkanal zu schieben oder eine mit Karbolöl bestrichene Sonde einzuführen. ROTH rät, den Wurmkanal auf einer Hohlsonde zu spalten und dann mit in Karbolsäure (1 : 15) getauchtem Lint zu verbinden. Die Verbände werden alle 24 Stunden erneuert. Nach dem 2. oder 3. Verbande pflegt der Wurm herauszukommen.

FAULKNER endlich will den Parasiten durch Anwendung des konstanten Stromes (direkten Kontakt mit dem einen Pole der Batterie) in einer Stunde herausgezogen haben.

Litteratur.

Die ältere Litteratur s. bei ***Hirsch*** *II. S. 249.*

Ablard, *Dermite phlegmoneuse parasitaire. Arch. de méd. nav. 1883. Déc.*

Bastian, *On the structure and nature of the dracunculus. Trans. of the Linn. Soc. Vol. XXIV. 1863. S. 101.*

Bjelzow, *Filaria medinensis. Wratsch. 1885. No. 27.*

Blin, *Traitement de la filaire de Médine par les injections de sublimé à 1 pour 1000. Arch. de méd. nav. 1895. Nov. S. 368.*

Bloch, Iwan, *Ein neues Dokument zur Geschichte und Verbreitung des Guineawurmes (Filaria medinensis) im Altertum. Allg. med. Ctr.-Ztg. 1899. No. 60.*

Böttcher, *Sitzungsber. der Dorpater Naturforscherges. vom 18. Nov. 1871. S. 275.*

Braun, *Die tierischen Parasiten des Menschen. II. Aufl. 1895. S. 219.*

Brun, de, *Maladies des pays chauds II. S. 215.*

Busk, *Trans. of the Microsc. Soc. Vol. II. 1846. S. 80.*

Charles, *History of the male Filaria medinensis. Scientific Memoir by Medical officers with the Army of India VII. 1892.*

Cooper, Cl., *On the origine of the Guinea-worm. Med. Tim. and Gaz. 1871. May 27. S. 617.*

Corre, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 655.*

Davoren, V., *A new treatment of Guinea-worm. Brit. med. Journ. 1894. Oct. 27. S. 918.*

Dick, F., *The treatment of Guinea worm. Ebenda 1880. Aug. 7.*

Dutt, Ch., *The Guinea worm. Ebenda March 27.*

Emily, *Arch. de méd. nav. 1874. Juin.*

Esprit, *Tumeur du scrotum déterminée par des embryons du ver de Guinée. Arch. de méd. et de pharm. mil. XXXI. 1898. Mai.*

Faulkner, *Electrolysis in the treatment af dracunculus. Brit. med. Journ. 1888. Dec. 29.*

Fedschenko, *Bau und Entwickelung der Filaria. Ber. des k. Ges. d. Frd. d. Nat., Anthrop. u. Ethnogr. VIII. 1879. S. 71. (Russisch.)*

Fisch, *Tropische Krankheiten. 1894. S. 184.*

Forbes, C., *Notes on the Guinea worm, Filaria medinensis, or dracunculus. Lancet 1894. Febr. 24.*

Foulkes, T. H., *Injection of alcohol in the treatment of Guinea worm. Brit. med. Journ. 1898. July 23. S. 236.*

Fox, T., *Case of Guinea-worm disease. Lancet 1879. I. No. 10.*

Geber, *Filaria medinensis in v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. XIV. 2. 1884. S. 402.*

Gramberg, J. S. G., *Korts mededeelingen omtrent de Guinea-worm (Filaria medinensis). Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. IX. 1861. S. 632.*

Harington, V., *A note on dracunculus medinensis. Brit. med. Journ. 1899. Jan. 21. S. 146.*

Hirsch, *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. II. 1883. S. 234.*

Horton, J. A. B., *Guinea-worm on the West Coast of Africa. Army Med. Rep. Vol. X. S. 335.*

Innes, H., *A case of Guinea-worm causing suppuration of the knee-joint. Brit. med. Journ. 1900. Febr. 3. S. 255.*

Küchenmeister *u.* ***Zürn,*** *Die Parasiten des Menschen. S. 417.*

Lafage, G., *Cinq filaires de Médine sur un même sujet. Gaz méd. de Paris 1886. No. 15.*

Lamb, George, *Treatment of Guinea worm by injections of perichloride of mercury. Brit. med. Journ. March 12. S. 686.*

Lang, G., *Ein Fall von Filaria medinensis. Wien. med. Woch. 1864. No. 50—52.*

Mackenzie, E., *Treatment of Filaria medinensis in the human system etc. Ind. med. Rec. 1898. Oct. 16.*

Manson, P., *Guinea-worm in Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 947.*

—, On the Guinea-worm. Brit. med. Journ. 1895. Nov. 30. S. 1350.

Mosler, F., *Ueber die medizinische Bedeutung des Medinawurms (Filaria medinensis). Wien u. Leipzig 1884.*

Mosler, F., u. Peiper, *Tierische Parasiten. 1894. S. 212.*
Perrin, *Filaire de Médine, ver de Guinée. Ann. de derm. 1896. S. 1315.*
Plehn, F., *Die Kamerun-Küste. Berlin 1898. S. 294.*
Roth, F., *Guinea-worm and its treatment. Lancet 1894. March 31. S. 801.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds III. 1888. S. 553.*
Sellei, J., *Einige Fälle von Filaria medinensis. Pester med.-chir. Pr. 1896. No. 48.*
Siciliano, *Arch. de méd. nav. 1892. Juin.*
Silva Lima, da, *Veterinarian 1879. May.*
Stambolski, *Il verme di Medina. Gaz. med. ital. Lomb. 1880. No. 19—25.*
—, *Du ver de Médine (Filaria medinensis). Sofia 1896.*
Trucy, *Rem. sur la filaire de Médine. Thèse. Montpellier 1873.*
Tufnel, J., *A case in which septic infection which terminated in death was caused by the breaking of a dracunculus or Guinea-worm. Dublin quart. Journ. of med. sc. 1869. Aug.*
Velo, G., *Caso di filaria medinensis. Rif. med. 1890. No. 10.*
Williams, C. L., *The prognosis of guinea-worm etc. Ind med. Gaz. 1899. July S. 242.*

5.

Die Filaria-Krankheit.

Definition.

Unter dem Namen Filaria-Krankheit (Filaria disease, Filariasis, Filariose, Maladies filariennes) wird eine Gruppe in gewissen tropischen und subtropischen Ländern endemischer, scheinbar heterogener Krankheiten zusammengefaßt, welche vom Lymphgefäßsysteme ausgehen und auf die Anwesenheit eines Parasiten, der Filaria Bancrofti, zurückzuführen sind. Zu derselben gehören die Hämato-Chylurie, die Elephantiasis (Arabum), das Lymphscrotum und noch verschiedene andere Formen von Lymphektasie und Lymphorrhagie.

Geschichte.

Im Jahre 1863 entdeckte Demarquay in Paris in der durch Punktion entleerten Hydroceleflüssigkeit eines Havanesen mikroskopische Rundwürmer, die Embryonen eines Nematoden. Drei Jahre später wurden solche von Wucherer in Brasilien im Harne eines Hämaturikers gefunden. Ohne von diesen Funden Kenntnis zu haben, beobachtete 1868 Lewis in Calcutta dieselben Parasiten im Harne eines Patienten, welcher an Chylurie litt, und 2 Jahre darauf auch im Blute eines an chronischer Diarrhöe leidenden Kranken, und nach weiteren 2 Jahren traf er dieselben nicht nur im Blute, sondern auch in den lymphatischen Sekreten von Individuen, welche mit Elephantiasis pedum oder scroti behaftet waren, sowie im Blute von Hämaturikern an. Lewis zog aus seinen Beobachtungen den Schluß, daß es sich hier nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handele, sondern daß die verschiedenen Krankheiten mit einander verwandt und von der Gegenwart dieser Hämatozoen, welchen er den Namen Filaria sanguinis hominis gab, abhängig seien. Die Lewis'schen Beobachtungen fanden später Bestätigung von den verschiedensten Seiten.

Die Kenntnis der durch diesen Parasiten hervorgerufenen Krankheiten selbst ist, zum Teil wenigstens, eine sehr alte. Schon von den arabischen Aerzten des 9. und 10. Jahrhunderts ist die Elephantiasis unter dem Namen Dâ-al fil, d. h. Elephantenkrankheit, gut beschrieben worden. Die lateinischen Uebersetzer derselben übersetzten dies Wort mit Elephantiasis, einer Bezeichnung, welche von den griechischen Aerzten schon für den Aussatz gebraucht worden war. Infolgedessen kam es zu einer großen Verwirrung in der Nomenklatur, von welcher bereits beim Aussatz die Rede gewesen ist (s. oben S. 260).

Die ersten Nachrichten über endemische Hämato-Chylurie datieren aus dem Jahre 1812, in welchem CHAPOTIN Mitteilungen über das Vorkommen dieser Krankheit auf der Insel Mauritius machte.

Große Verdienste um die Erforschung der Filaria-Krankheit erwarb sich PATRICK MANSON in Amoy (China), welcher namentlich das periodische Auftreten der Filarien im Blute (Filarial periodicity, COBBOLD) entdeckte und die Entwickelungsgeschichte derselben studierte.

Geographische Verbreitung (s. Karte IV).

Die Filaria-Krankheit kommt nur in tropischen und subtropischen Ländern vor, und zwar sind es vorzugsweise Küstenstriche und die Ufer großer Flüsse, wo dieselbe endemisch herrscht. Oft sind es innerhalb dieser Gegenden kleine, eng umschriebene Herde, auf welche sich die Krankheit beschränkt, während die ganze Umgebung trotz gleicher Bodenverhältnisse ganz oder nahezu ganz verschont ist.

Als geographisches Verbreitungsgebiet der Filaria-Krankheit kennen wir jetzt Vorder- und Hinterindien, Ceylon, den Malayischen Archipel, China, namentlich die südlichen und südöstlichen Küstenorte, Japan, und zwar vorzugsweise die südlichste der vier großen japanischen Inseln, Kiushiu, und die dieser benachbarten kleineren Eilande, wie die Goto-Inseln, Hirado-shima, Amakusa u. s. w., ferner Aegypten, Ostafrika (Mombasa, Tanga, Küste von Sansibar), Kapland, den Oranje-Freistaat (Bloemfontein), die Westküste von Afrika von Senegambien bis zum Congo, Madagaskar, Réunion, Mauritius, Australien (Queensland), Neu-Caledonien, die Südseeinseln, Brasilien, Guyana, die Antillen, die Südstaaten von Nordamerika. Neuerdings ist von FONT sogar über einen sporadisch in Spanien, und zwar in der Nähe von Barcelona, beobachteten und dort entstandenen Fall von Filaria-Krankheit berichtet worden.

Außerdem herrscht wenigstens die Elephantiasis noch endemisch in Syrien, Arabien, auf Luzon (Manila), in Korea, dem Sudan, Abessinien, an den Ufern des Njassa-Sees und des Sambesi, an der Küste von Mozambique, auf den Seychellen, in Peru, Columbia, Venezuela, an der atlantischen Küste der centralamerikanischen Staaten und Mexikos. Obwohl die Filaria in diesen Ländern bis jetzt noch nicht oder wenigstens nur sehr selten gefunden worden ist — die Gründe, auf welche dies zurückzuführen ist, werden wir später kennen lernen —, kann man doch wohl mit ziemlicher Bestimmtheit annehmen, daß es sich hier ebenfalls um durch die Filaria bedingte Elephantiasis handelt.

In manchen Gegenden ist die Filaria-Krankheit so verbreitet, daß ein großer Teil der Bevölkerung an derselben leidet. In Amoy (China) kommt nach MANSON auf 8 Personen ein Filaria-Kranker. Auf den Fiji-Inseln fand THORPE bei 25 Proz., auf den Freundschafts-Inseln bei 32 Proz. der Eingeborenen Filarien. In den Distrikten von Travankur und Cochin (Südspitze von Vorderindien) soll nach dem amtlichen Berichte von UNDERWOOD $^1/_{10}$ der ganzen Bevölkerung mit Elephantiasis behaftet sein, und nach WARING sind dort in einem 48 600 Einwohner zählenden Bezirke 2133 (1 : 22,7) an dieser Krankheit leidende Individuen gezählt worden (HIRSCH). Auf Samoa haben nach KÖNIGER 50 Proz. der männlichen Bevölkerung Elephantiasis,

in manchen Familien sind sogar alle Mitglieder davon befallen. Am meisten scheint die zu den Gesellschafts-Inseln gehörende Insel Huahine heimgesucht zu sein, wo nach SAVILLE wenigstens $^7/_{10}$ der erwachsenen männlichen Bevölkerung an Elephantiasis leiden sollen.

Symptomatologie.

Die verschiedenen Formen, unter welchen die Filaria-Krankheit sich zeigt, sind:

1. Die Hämato-Chylurie.

Die Hämato-Chylurie tritt in der Regel anfallsweise auf. Die Anfälle halten gewöhnlich Wochen bis Monate lang an. Zwischen denselben liegen freie Intervalle von monate- bis jahrelanger Dauer, in denen der Harn sich vollkommen normal verhält. Die Anfälle, welche oft ganz spontan, in anderen Fällen nach körperlichen Anstrengungen, Gemütsbewegungen, Excessen eintreten, werden mitunter von Fiebererscheinungen eingeleitet, ferner bestehen öfters mehr oder weniger heftige Schmerzen im Rücken, in den Nierengegenden, im Leibe, in den Leisten, an der Vorderfläche der Oberschenkel, im Scrotum, am Perineum.

Außerordentlich charakteristisch ist das Verhalten des Harns. Bald wiegt die Hämaturie, bald die Chylurie vor. Im ersteren Falle zeigt der Urin meist eine pfirsichrote Farbe und ist undurchsichtig. Beim Stehen senkt sich das demselben beigemischte Blut zu Boden, es kommt zur Abscheidung von Blutgerinnseln, und der darüber stehende Harn erscheint nun undurchsichtig, weiß mit einem Stiche ins Gelbe, einer verdünnten Milch nicht unähnlich. Mitunter setzt sich zu oberst eine deutliche rahmartige Schicht ab. In anderen Fällen, namentlich in der späteren Periode der Anfälle, fehlt die blutige Beimischung, der Urin ist von vornherein milchig. Auch in diesem bilden sich meistens lockere, bald weißliche, bald gallertartige Gerinnsel. Manchmal gerinnt der ganze Harn zu einer lockeren, die Form des Gefäßes annehmenden Masse.

Nicht selten kommt es schon innerhalb der Blase zur Entstehung von Gerinnseln. Die Folge davon kann vorübergehende Harnverhaltung sein, welche anhält, bis dieselben unter heftigen Schmerzen des Patienten die Urethra passiert haben.

Schüttelt man chylösen Harn mit Aether nach Zusatz von etwas Natronlauge, so verschwindet das milchige Aussehen desselben, das in ihm emulgiert und suspendiert enthaltene Fett löst sich auf, aber eine ganz vollständige Klärung pflegt nicht einzutreten. Der Fettgehalt des Urins ist außerordentlich schwankend. In einem Falle, welchen ich monatelang unter Beobachtung hatte, und bei dem eine größere Anzahl von Analysen ausgeführt wurde, variierte der Gehalt an Aetherextrakt von 0,6—3,3 Proz., übertraf also weit den des normalen Serums. Außer neutralen Fetten und Fettsäuren enthält der Harn auch Cholesterin und Lecithin. Daneben findet sich stets auch Eiweiß in verschiedener Menge. In dem erwähnten Falle betrug der Eiweißgehalt 0,6—2,6 Proz. Peptone konnte ich dagegen gleich anderen Forschern niemals nachweisen, ebenso wenig wie Zucker.

Aus dem bei Chylurie oft gefundenen beträchtlichen, den des Chylus übersteigenden Fettgehalte des Urins sowie dem Fehlen des Zuckers hat man mit

Unrecht geschlossen, daß die Chylurie nicht durch Beimischung von Chylus zum Harne entstehe. Der Fettgehalt des Chylus eines Individuums hängt natürlich ab von der Zusammensetzung der genossenen Nahrung und von dem Stadium der Verdauung, in welchem derselbe zur Untersuchung kommt. Es können daher einzelne Analysen von menschlichen Leichen entnommenem Chylus, wie die alte, von REES[1]) ausgeführte, in allen Hand- und Lehrbüchern wiederzufindende Analyse des Chylus eines Hingerichteten, welche einen Fettgehalt von 0,92 Proz. ergab, für diese Frage nicht maßgebend sein. Weit eher sind zum Vergleiche Analysen des Chylus von Tieren heranzuziehen, in welchen ein weit höherer Fettgehalt nachgewiesen worden ist. So fand HOPPE-SEYLER[2]) im Chylus eines Rindes 6,5 Proz. Aetherextrakt. Ferner ist auch zu bedenken, daß der Chylus zu chemischen Analysen in genügender Menge außerordentlich schwer anderswoher als aus dem Ductus thoracicus genommen werden kann und daher diesem entnommen zu werden pflegt, der Fettgehalt desselben aber vom Ursprunge des Chylusgefäßsystems nach dem Brustgange zu stetig abnimmt. Nach einer älteren Analyse von TIEDEMANN und GMELIN[3]) zeigte der Chylus eines Pferdes vor den Mesenterialdrüsen einen Fettgehalt von 9,03 Proz., hinter denselben einen solchen von 1,23 Proz. und aus dem Ductus thoracicus nur noch Spuren von Fett.

Was ferner das Fehlen des Zuckers im Harne von Chylurikern betrifft, so kann dasselbe nach den Untersuchungen v. MERING's nicht wunder nehmen. Derselbe hat durch Versuche an Tieren festgestellt, daß die Chylusgefäße keinen wesentlichen Anteil an der Resorption des Zuckers vom Darme her haben, sondern letztere vorzugsweise durch die Darmvenen geschieht. Er fand im Chylus nicht mehr Zucker als im Blutserum und in der Lymphe (0,1—0,2 Proz.), woraus er schloß, daß der Zucker im Chylus aus dem Blute stammt. Wenn sich Chylus dem Harne beimischt, muß deshalb der Zucker in letzteren in einer solchen Verdünnung übergehen, daß derselbe darin mittelst der gewöhnlichen Methoden nicht nachgewiesen werden kann. Hierdurch erklärt sich zur Genüge der regelmäßige negative Befund bei Untersuchungen des Harns von Chylurikern auf Zucker.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Urins findet man feine, staubähnliche Fettkörnchen, mitunter bei stärkerem Fettgehalte auch größere Fetttropfen, ferner rote und farblose Blutkörperchen in verschiedener Zahl und endlich häufig, aber nicht konstant, die später noch zu beschreibenden Filaria-Embryonen. Niemals sind in unkomplizierten Fällen Harncylinder vorhanden.

Zur leichteren Auffindung der Filarien im Urin empfiehlt MANSON folgendes Verfahren: Man läßt den Kranken in ein großes Spitzglas urinieren, zerteilt das sich bildende Gerinnsel sofort mit einem Glasstabe und läßt dann das Glas einige Stunden stehen. Von dem während dieser Zeit entstehenden Sedimente bringt man mittelst einer Pipette einen Tropfen auf einen Objektträger, nachdem man quer über dessen Mitte etwa $1^1/_2$ cm voneinander entfernt zwei Streifen nassen Papieres gelegt hat, auf dessen Kanten das Deckgläschen zu liegen kommt.

Die Reaktion des chylösen Harns ist gewöhnlich eine schwach saure. Das specifische Gewicht ist bald erhöht, bald vermindert, letzteres namentlich bei beträchtlichem Fettgehalte. Die in 24 Stunden entleerte Harnmenge weicht gewöhnlich nicht erheblich von der Norm ab.

Blut- und Fettgehalt des Urins verhält sich nicht nur an verschiedenen Tagen, sondern auch zu verschiedenen Tageszeiten ver-

---

1) Philos. Transactions. 1842. S. 81.
2) Physiologische Chemie. 1881. S. 595.
3) v. GORUP-BESANEZ, Handb. der phys. Chemie. 2. Aufl. 1867. S. 370.

schieden. Doch zeigen die einzelnen Fälle kein übereinstimmendes Verhalten. Das eine Mal ist der frühmorgens gelassene Harn am reichsten an Blut und enthält auch am reichlichsten Filarien; das andere Mal gilt dies vom Tagesharn. Am meisten chylös ist gewöhnlich der Nachmittagsharn, während der morgens und nachts gelassene Urin den geringsten Fettgehalt zeigt. Körperbewegungen und Mahlzeiten steigern die Beimischung abnormer Bestandteile; bei großer Zufuhr von Fett nimmt der Fettgehalt des Harns zu. Nach wiederholten Abführmitteln sah LANCEREAUX die Chylosität desselben fast verschwinden.

Gegen Ende der Anfälle nimmt der Urin allmählich normale Beschaffenheit an. Spuren von Eiweiß bleiben in demselben aber oft nach scheinbarer Genesung zurück.

Mitunter tritt die Hämato-Chylurie nicht anfallsweise auf, sondern nimmt einen kontinuierlichen Verlauf. So sah ich einen Patienten, bei welchem dieselbe seit zwei Jahren ununterbrochen fortbestand.

Die Krankheit kann sich über viele Jahre erstrecken, ohne den Organismus erheblich zu schwächen. Die Patienten können ein hohes Alter erreichen und schließlich einer anderen Krankheit erliegen. In anderen Fällen tritt dagegen allmählich Anämie und Abmagerung ein, und die Kranken gehen so, oft nachdem noch erschöpfende Diarrhöen sich hinzugesellt haben, zu Grunde.

Die Hämato-Chylurie wird wie die Filaria-Krankheit überhaupt häufiger bei den farbigen Rassen als bei Weißen beobachtet, weil erstere in der Wahl ihres Trinkwassers weniger vorsichtig sind als letztere, und ist vorzugsweise eine Krankheit des mittleren Lebensalters. Nach LEWIS werden Frauen öfters von derselben befallen als Männer, und auch MANSON hat den Eindruck, daß sie beim weiblichen Geschlechte häufiger auftritt.

Als Gelegenheitsursachen führt letzterer bei Frauen Schwangerschaft und Entbindung, bei Männern Rennen und Springen an.

Auf den Freundschafts-Inseln (s. oben S. 434) werden nach THORPE die Häuptlinge sehr selten von Filariasis befallen, weil sie in der Wahl des Trinkwassers, welches dort, abgesehen vom Wasser der Cocosnüsse, nur in Form von Kava (mit Wasser gemischter Saft von gekauten Wurzeln des Piper methysticum) getrunken wird, viel vorsichtiger sind als die niedrigeren Klassen des Volkes.

2. Die Elephantiasis Arabum.

Synonyma: Elephantia, Elephantopus, Bucnemia[1]) tropica (MASON-GOOD), Pachydermia (FUCHS), Spargosis fibro-areolaris (WILSON), Hypersarkosis (KÄMPFER), Sarkoma mucosum (M. AUR. SEVERINUS), Barbados-Bein, Cochin-Bein, Mal de Cayenne, Roosbeen van Suriname, Fe-fe (Samoa), Pejáht = Insekten drinnen (Siam).

Die Elephantiasis besteht der Hauptsache nach in einer Hypertrophie der Cutis und des Unterhautzellgewebes und einer hierdurch bedingten Volumszunahme. Der Sitz derselben sind namentlich die unteren Extremitäten und die Genitalien, bei Männern das Scrotum und der Penis und bei Frauen die Schamlippen mit der Clitoris, die Regio subinguina, auch die Leistengegend selbst, in welcher manchmal herabhängende, gestielte, elephantoide Geschwülste beobachtet werden (DANIELS), und der Mons Veneris. Seltener werden

---

1) Von βου . . . (in Zusammensetzungen), groß, ungeheuer, und κνήμη, Bein.

die oberen Extremitäten ergriffen. Ausnahmsweise erkranken andere Körperteile, wie Mamma, Ohrläppchen, Kopf, Gesäß. KOLB sah in Britisch-Ostafrika einmal Elephantiasis der Zunge; diese ragte wurstförmig etwa 20 cm aus dem Munde hervor, und der Unterkiefer war luxiert. Am häufigsten wird ein Bein betroffen, am stärksten der Unterschenkel und Fuß.

Auffallend ist nach MANSON, daß bei den Südsee-Insulanern mit Vorliebe Arme und Brüste erkranken.

Die Krankheit entwickelt sich meist, wenn auch nicht konstant, unter häufig, in unregelmäßigen Intervallen von Wochen, Monaten oder Jahren wiederkehrenden, mit Fieber einhergehenden lymphangitischen oder erysipelatösen Erscheinungen.

Die Anfälle beginnen gewöhnlich mit einem heftigen Schüttelfroste, welcher von hohem Fieber mit Kopfschmerzen, Prostration, Durst, Erbrechen, Delirien gefolgt ist. Die Temperatur steigt auf 40—41°. Es treten in der Haut rote Streifen auf, welche einfach oder mehrfach längs der Extremität nach aufwärts ziehen und bei Berührungen und Bewegungen sehr empfindlich sind, und die Lymphgefäße können als derbe, durch härtere Knoten unterbrochene Stränge gefühlt werden. Die Lymphdrüsen schwellen und werden schmerzhaft, und auch die Haut schwillt. Nach 1—2 Tagen bricht ein profuser Schweiß aus, welcher manchmal von der Sekretion einer lymphatischen oder chylösen Flüssigkeit aus dem erkrankten Teile begleitet ist, und die Entzündung geht nun zurück. Bisweilen tritt nach wenigen Stunden relativen Wohlbefindens ein zweiter Anfall ein, und dies kann sich noch mehrmals wiederholen. Ab und zu kommt es zur Bildung eines Abscesses, oder die betreffenden Teile werden gangränös, und es kann sogar der Tod infolge von Blutvergiftung eintreten.

Derartige Fieberanfälle (Elephantoid fever, Filarial fever), welche früher oft mit Wechselfieberanfällen verwechselt worden sind, kommen nicht nur bei der Elephantiasis, sondern auch bei den anderen, später zu besprechenden Formen der Filaria-Krankheit vor und können bei verstecktem Sitze der letzteren ohne sichtbare Entzündungserscheinungen einhergehen. Dieselben treten nicht selten auf gewisse Gelegenheitsursachen ein, von welchen Erkältungen, langes Stehen, körperliche Anstrengungen, vor allem aber äußerliche Reize und Verletzungen, wie Reibung des Scrotums an den Oberschenkeln, Kratzen infolge von Scabies, Insektenstiche, Erythema caloricum, Verletzungen durch spitze oder scharfe Steine, Pflanzenstacheln u. s. w. die häufigsten sind.

Vielleicht gehören die in Brasilien und auf Réunion häufig vorkommenden schweren Erysipelformen (s. oben S. 159), wenigstens teilweise, gleichfalls zur Filaria-Krankheit.

Nach jedem Anfalle von Lymphangitis geht die Schwellung der Haut zurück; es hinterbleibt aber ein Oedem, welches allmählich zunimmt. Nach und nach wird die Haut dicker, derber und fester angeheftet. Ihre Oberfläche ist dabei glatt (Elephantiasis glabra, laevis) oder mit Warzen und Höckern besetzt (Elephantiasis verrucosa, tuberculosa). Infolge der Verdickung der Epidermis kann es auch zur Bildung von ichthyotischen Auflagerungen kommen. Nicht selten sind Pigmentationen vorhanden. Oefters entstehen Excoriationen, aus denen sich Geschwüre mit callösen Rändern entwickeln können.

Betrifft das Leiden eine der unteren Extremitäten, so findet man den Unterschenkel auf das Zwei- bis Dreifache seines früheren Volumens verdickt. Derselbe stellt einen plumpen Cylinder dar, der direkt, mit Ausgleichung der Knöchelgruben, in den verdickten Fußrücken übergeht und so einem Elephantenbeine nicht unähnlich ist. Der Umfang der Knöchelgegend kann 60 cm und darüber betragen. Die Haare wachsen an dem erkrankten Gliede unregelmäßig und sind dick, die Nägel verdickt, rauh und mißgestaltet, die Sensibilität etwas herabgesetzt.

Das Scrotum (s. Taf. V, Fig. 39) wird zu einem monströsen, stielförmig von den Inguinalgegenden ausgehenden Appendix, der bis zu den Knieen, ja sogar bis zu den Knöcheln herabreichen kann, und in welchem der Penis vollkommen verschwindet. In anderen Fällen nimmt dieser selbst an der Erkrankung teil, indem er entweder sich gleichmäßig verdickt und vergrößert oder aber zu einem ganz unförmigen Organe anwächst, so daß er in seiner Konfiguration gar nicht mehr an ein männliches Glied erinnert. Gewichte von 20 bis 30 Pfund (in dem abgebildeten Falle betrug dasselbe 32 Pfund englisch) sind bei diesen Scrotalgeschwülsten nicht ungewöhnlich. CLOT BEY operierte einen Kranken, dessen Scrotum 110 Pfund wog. Das größte Scrotum, welches entfernt wurde, wird von CHEVERS[1]) erwähnt und soll ein Gewicht von 224 Pfund gehabt haben. In den meisten Fällen finden sich gleichzeitig große Hydrocelen. Bei großen Scrotaltumoren kommt es manchmal zu ausgedehnter Gangrän- oder Absceßbildung.

Die weiblichen Genitalien (s. Taf. VI, Fig. 40) können durch die Krankheit in ähnliche Geschwülste verwandelt werden, welche mitunter bis zu den Knieen und noch tiefer herabreichen.

Die Inguinaldrüsen schwellen in der Regel zu großen, prominenten, harten Tumoren an, die nicht selten durch das Ligamentum Poupartii in zwei Hälften geteilt werden. Bei Elephantiasis eines Beines findet sich nicht selten Schwellung der beiderseitigen Leistendrüsen.

Subjektiv werden die Patienten meist nur durch die Verunstaltung und das Gewicht des erkrankten Gliedes, welches allerdings, wie wir gesehen haben, so bedeutend werden kann, daß die Lokomotionsfähigkeit ganz aufgehoben wird, belästigt.

Die Elephantiasis kommt hauptsächlich bei den farbigen Rassen vor, und zwar ist es vorzugsweise der unbemittelte, unter ungünstigen Verhältnissen lebende Teil der Bevölkerung, welcher an derselben leidet. Die farbigen Rassen sind, wie schon erwähnt, weniger vorsichtig in der Wahl ihres Trinkwassers als die Weißen und namentlich die arbeitenden Klassen den oben angeführten Gelegenheitsursachen für die die Elephantiasis einleitende Lymphangitis besonders ausgesetzt, wozu ihre mehr oder weniger allgemeine Nacktheit natürlich wesentlich beiträgt. Kommen Weiße in dieselben Verhältnisse, unter denen die Eingeborenen zu leiden haben, so erscheinen sie für die Krankheit in gleichem Maße disponiert wie letztere.

Die Krankheit tritt häufiger beim männlichen Geschlechte als beim weiblichen auf.

Was das Lebensalter betrifft, so wird dieselbe bei Kindern unter 10 Jahren wohl niemals beobachtet, ist äußerst selten bis zum

1) Diseases of India. S. 269.

20. Jahre und nimmt mit jedem Decennium an Häufigkeit zu, das hohe Alter bleibt aber vom Auftreten der primären Manifestation verschont.

MONCORVO Vater und Sohn beobachteten in Brasilien häufig angeborene und in den ersten Lebensjahren erworbene Elephantiasis, fanden bei angeborener Krankheit aber niemals Filarien, sondern immer Erysipelkokken.

3. Das Lymphscrotum.

Das Lymphscrotum steht in naher Beziehung zur Elephantiasis scroti und kann in letztere übergehen. Meistens unter Fiebererscheinungen tritt eine Rötung und Schwellung des Hodensackes ein; es bilden sich auf demselben in verschiedener Zahl Blasen von Stecknadelkopf- bis Fingerspitzengröße, welche aufbrechen und Flüssigkeit entleeren. Solche Anfälle wiederholen sich anfangs seltener, später immer häufiger, und schließlich können die Absonderungen ganz kontinuierlich werden und in 24 Stunden ein, ja mehrere Pfunde betragen.

Die Flüssigkeit, welche ausgeschieden wird, ist entweder wasserklar oder milchig getrübt oder auch blutig und gerinnt an der Luft. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in derselben fast immer Filaria-Embryonen, während diese im Blute fehlen können. MANSON fand einmal darin auch Eier.

Das Scrotum fühlt sich weich, sulzig-elastisch an, ist manchmal glatt, am häufigsten runzlig, und beim Einschneiden sieht man das Gewebe von vielfach untereinander kommunizierenden, mit Lymphe erfüllten Hohlräumen durchsetzt. Die Hoden können vergrößert und auch Hydrocele auf einer oder beiden Seiten vorhanden sein. Die Leistendrüsen sind in der Regel geschwollen.

Lymphscrotum ist oft mit Elephantiasis scroti kombiniert; ebenso kann sich auch an einem elephantiatischen Bein stellenweise Lymphorrhagie hinzugesellen.

Die Beschwerden der Kranken hängen teils von der Schwere des Tumors, teils von der Größe des Säfteverlustes, welchen dieselben durch die Lymphausscheidungen erleiden, ab.

4. Variköse Leistendrüsen (varicose groin glands).

Variköse Leistendrüsen, welche bei Männern häufiger beobachtet werden als bei Frauen, können neben anderen Formen der Filaria-Krankheit vorkommen oder auch das einzige Symptom derselben bilden. Dieselben sind ausgezeichnet durch eine sackartige, weiche, teigige, halbfluktuierende, Faustgröße erreichende Schwellung, in der hier und da kleine Knoten zu fühlen sind, und über welcher die Haut unverändert ist. Mitunter kann dieselbe durch Druck entfernt werden, kehrt aber zurück, sobald dieser nachläßt.

Meist kann man nach MANSON eine femorale und inguinale Schwellung unterscheiden. Erstere liegt in der Gegend der Fascia cribriformis und ist gewöhnlich von ovaler Form, die lange Achse derselben vertikal gerichtet. Letztere dagegen, welche gewöhnlich die größere ist, folgt dem Verlaufe des Ligamentum Poupartii und kann sich in ausgebildeten Fällen von der Gegend der Spina ilei bis zum Leistenkanale erstrecken. Meist sind beide Schwellungen, manchmal nur die eine oder die andere vorhanden.

Bisweilen finden sich in der Umgebung varikös erweiterte Lymphgefäße, die sich mitunter nach unten bis zur Kniekehle fortsetzen, und in solchen Fällen wird häufig Lymphorrhagie beobachtet (MAZAÉ AZÉMA). Auch die Lymphgefäße des Samenstranges können varikös sein.

Mit der PRAVAZ'schen Spritze kann man aus den varikösen Lymphdrüsen klare, milchige oder blutige Flüssigkeit entleeren, in welcher das Mikroskop fast immer Filaria-Embryonen, in seltenen Fällen Eier nachweist.

In der Regel sind die Leistendrüsen beider Seiten befallen. Für gewöhnlich sind dieselben nicht schmerzhaft, werden dies aber während der meist von Zeit zu Zeit auftretenden Anfälle von Lymphangitis, bei denen sie schwellen und heiß, gespannt und elastisch werden. Nach langem Stehen, körperlichen Anstrengungen und besonders bei sehr heißem Wetter beobachtet man eine Vergrößerung und Spannung der Drüsen. Bei Frauen vergrößern sich dieselben während der Menstruation und der Schwangerschaft (MAZAÉ AZÉMA).

Gesellt sich Elephantiasis hinzu, so verwandelt sich die weiche Schwellung in eine harte.

In seltenen Fällen können auch andere Lymphdrüsen, besonders die Achseldrüsen, in derselben Weise erkranken. BANCROFT bezeichnete die varikösen Leisten- und Achseldrüsen als Helminthoma elastica.

5. Seltenere Krankheitsformen.

Auch ohne variköse Lymphdrüsen werden mitunter an verschiedenen Körperstellen, an Leib, Beinen, Armen u. s. w., varikös erweiterte Lymphgefäße beobachtet, und Varicen der Lymphgefäße des Samenstranges kommen gleichfalls allein vor. Die letzteren haben Aehnlichkeit mit der Varicocele, unterscheiden sich von dieser aber dadurch, daß sie sich weicher anfühlen und die Erweiterung der Lymphgefäße eine unregelmäßigere ist als die der Venen.

Zur Filaria-Krankheit ist auch eine in manchen Filaria-Ländern nicht selten vorkommende Form von Orchitis zu rechnen. Dieselbe beginnt plötzlich unter Fiebererscheinungen von dem oben beschriebenen Charakter. Der Hoden schwillt rapid unter heftigen Schmerzen und kann in kürzester Zeit mehr als das 3—4fache seiner ursprünglichen Größe erreichen. Auch der Nebenhoden und der Samenstrang nehmen an der Entzündung teil, und es kommt zu einem klaren oder milchigen Ergusse in die Scheidenhaut. Manchmal zeigt auch das Scrotum eine leichte entzündliche Schwellung. Mit dem Verschwinden des Fiebers läßt der Schmerz schnell nach, und die Schwellung verschwindet allmählich. War der Erguß in die Scheidenhaut ein klarer, so erfolgt gewöhnlich Resorption desselben. Chylöse Ergüsse pflegen dagegen nicht wieder aufgesaugt zu werden, sondern gehen in Chylocele über. Derartige Anfälle wiederholen sich in kürzerer oder längerer Zeit und sind nicht selten mit anderen Filaria-Erscheinungen verbunden oder treten an deren Stelle.

Ferner gehört hierher eine endemisch vorkommende Form von Chylocele, welches sich entweder allmählich entwickelt oder aus der eben besprochenen Orchitis hervorgeht. Dieselbe erreicht selten eine bedeutende Größe. Sie ist nach MAGALHÃES in der Regel frühmorgens am wenigsten gespannt und überhaupt selten so gespannt wie eine

gewöhnliche seröse Hydrocele. Von dieser unterscheidet sie sich auch dadurch, daß sie nicht durchscheinend ist. Der Erguß in die Scheidenhaut zeigt ein milchiges oder blaßrötliches Aussehen und enthält nach MANSON manchmal enorm viel Filarien — weit mehr als die Lymphe von varikösen Leistendrüsen oder Lymphscrotum — welche entweder lebendig oder tot sind.

Vielleicht kann die Filaria auch zur Entstehung eines chylösen Ascites führen. Wenigstens wird von manchen, auch von MANSON, der oft citierte WINCKEL'sche Fall hierher gerechnet. Meiner Ansicht nach aber mit Unrecht, denn die in demselben gefundenen Rundwürmer unterschieden sich sehr wesentlich von den Filaria-Embryonen. Auch liegen meines Wissens aus den Ländern, wo die Filaria-Krankheit heimisch ist, keine Berichte über das endemische Vorkommen von chylösem Ascites vor.

Der WINCKEL'sche Fall betraf eine 39-jährige Missionärswitwe, welche 9 Jahre in Surinam gelebt hatte. Derselben wurden durch Punktion 2 l einer milchähnlichen Flüssigkeit aus der Bauchhöhle entleert; der Ascites bestand seit 3 Jahren. In der Flüssigkeit fanden sich fadenförmige, 0,2 mm lange und 0,01 mm breite, sich lebhaft bewegende Organismen, welche mehrere Cilien am Kopfende und keine mantelartige Scheide besaßen. Im Leibe der Kranken war keine Geschwulst zu fühlen, der Harn normal; das Blut wurde nicht untersucht. Der Tod erfolgte 4 Jahre später nach abermaliger Entleerung von 19 Seideln einer ähnlichen Flüssigkeit. Die Sektion wurde nicht gemacht.

Wahrscheinlich stehen auch gewisse Diarrhöen, namentlich blutige und chylöse, in Zusammenhang mit der Filaria-Krankheit.

LEWIS erwähnt einen Fall von Chylurie, in dem reichliche weiße Flüssigkeit aus den Conjunctivae beider Augen, welche trachomatös und leukomatös waren, ausfloß. Filarien fanden sich im Blute, im Harne und im Sekrete der Conjunctivae, welches zweifellos aus erweiterten Lymphgefäßen herrührte.

Bei Filaria-Kranken ist das Auftreten von Abscessen, oberflächlichen sowohl als tiefen, keine seltene Erscheinung. Mitunter handelt es sich bei denselben wahrscheinlich um gewöhnliche Phlegmonen, mitunter scheinen sie aber direkt durch den Parasiten hervorgerufen zu werden, denn man hat wiederholt in solchen Abscessen Filarien gefunden. Bisweilen zeigen sie eine Neigung zu Blutungen (KENNARD). Haben sie ihren Sitz in der Brust- oder Bauchhöhle, so können sie zu schweren Störungen führen. MANSON glaubt, daß die Abscesse in vielen Fällen ähnlich wie beim Guineawurm durch den Reiz toter Muttertiere verursacht werden.

MAITLAND führt als eine nicht seltene Komplikation der Filariasis noch akute Synovitis an, welche in den von ihm beobachteten Fällen nur das Kniegelenk betraf.

Die einzelnen Formen der Filaria-Krankheit können sich in verschiedener Weise mit einander kombinieren. So sieht man nicht selten Patienten, die gleichzeitig mit Hämato-Chylurie und Lymphscrotum behaftet sind, andere mit Lymphscrotum und Elephantiasis des Beines, mit Chylocele und varikösen Leistendrüsen u. s. w.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß man häufig Filaria-Embryonen im Blute von Leuten findet, die ganz gesund sind, keine der aufgeführten Affektionen darbieten oder an irgend welchen anderen Krankheiten leiden. Von 26 von DA SILVA LIMA untersuchten Personen mit Filaria-Embryonen im Blute waren 21 frei von Störungen.

Naturgeschichte der Filaria Bancrofti und pathologische Anatomie.

Der reife Parasit, zu den Nematoden gehörend, ist zuerst im Jahre 1876 von BANCROFT in Brisbane (Australien) in einem am Arme des Kranken sitzenden Lymphabscesse gefunden worden. COBBOLD gab daher demselben seinem Entdecker zu Ehren den Namen Filaria Bancrofti.

Das Weibchen (s. Fig. 41), welches man anfangs allein kannte, ist ein 85—95 mm langer, fadenförmiger, weißer Wurm von der Dicke eines menschlichen Kopfhaares. Der Kopf hat eine runde, unbewaffnete Mundöffnung. Der Hals ist dünn, $^1/_8$ so stark als der Körper. Der Schwanz endigt stumpf. Die Afteröffnung befindet sich an der Schwanzspitze, die Geschlechtsöffnung nahe am Kopfe. Ein einfacher Verdauungskanal läuft vom Munde zum After; das übrige Innere wird von den Geschlechtsorganen eingenommen. Die Uterinschläuche sind mit Myriaden von Eiern in allen Entwickelungsstadien vollgepfropft, welche 0,016—0,026 mm im Durchmesser halten. Nach MANSON ist die Filaria normal vivipar, es kommt aber vor, daß die Eier frühzeitig abgesetzt werden, so daß sie ovipar wird. Derselbe fand zweimal in der Lymphe, welche in einem Falle aus varikösen Leistendrüsen, im anderen von einem Lymphscrotum herrührte, Eier.

Das Männchen ist kürzer und dünner als das Weibchen. DANIELS giebt seine Länge auf 44 mm an. Sein Schwanzende ist nach MANSON stark gekrümmt und besitzt zwei ungleiche Spiculae, von denen die längere mit ihrem freien, nach rückwärts gewandten Ende einen Haken, ähnlich dem Griffe eines Spazierstockes, bildet, während das Ende der kürzeren gegen die Kloakenöffnung gewandt ist. Präanale Papillen fehlen, aber drei rudimentäre Paare postanaler Papillen lassen sich erkennen.

Fig. 41. Filaria Bancrofti, Weibchen. Natürliche Größe. Nach COBBOLD.

Männchen und Weibchen werden gewöhnlich zusammen angetroffen, manchmal kopuliert. Bisweilen sind die Parasiten in großer Zahl vorhanden.

Die Embryonen (s. Fig. 42a auf folgender Seite), welche man im Blute, Harne u. s. w. findet, sind zarte, durchscheinende, cylindrisch glatte Gebilde mit abgerundetem Kopf- und zugespitztem Schwanzende. Irgend welche Organe lassen sich in denselben nicht wahrnehmen, abgesehen von einer namentlich gegen die Mitte des Körpers deutlicher hervortretenden doppelten Streifung, welche wohl als die erste Anlage eines Darmes gedeutet werden kann. Bei starker Vergrößerung lassen sie eine feine Querstreifung erkennen; über noch weitere Einzelheiten des feineren Baues vergl. unten S. 454. Sie sind mit einer äußerst dünnen, strukturlosen Scheide begleitet, welche der größten Länge des Körpers dicht anliegt, Kopf- und namentlich Schwanzende aber bald in Form einer zarten Geißel, bald als eine sackartige Ausstülpung überragt. Innerhalb dieser Scheide, welche wahrscheinlich eine abgestreifte Embryonalhülle ist, sieht man die Embryonen sich vielfach verschieben. Diese

befinden sich überhaupt fortwährend in schlängelnder Bewegung und peitschen namentlich mit dem Schwanze lebhaft unter den Blutkörperchen umher. In vor Eintrocknung geschützten Präparaten bleiben sie tagelang lebendig. Sie sterben gewöhnlich in gestreckter oder halbgebeugter Haltung. Mit dem Absterben werden sie körniger.

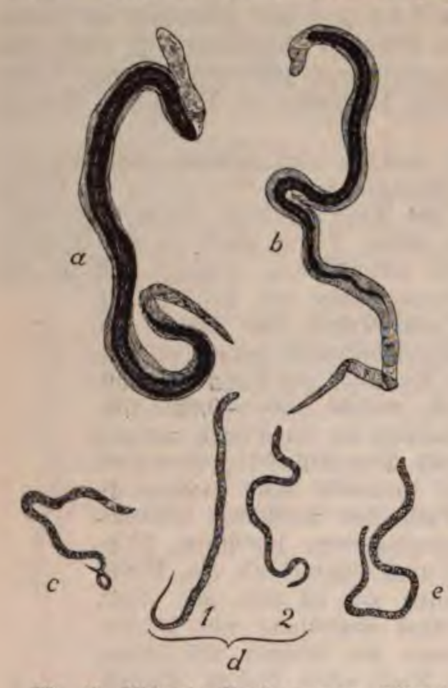


Fig. 42. Filaria-Embryonen, 300mal vergrößert. Nach MANSON.
a Filaria nocturna; *b* Filaria diurna; *c* Filaria Demarquayi; *d* Filaria Ozzardi: *1* spitzschwänzige Form = Filaria Demarquayi, *2* stumpfschwänzige Form = Filaria perstans; *e* Filaria perstans.

Ihre Größenverhältnisse unterliegen nicht unbeträchtlichen Schwankungen, es stimmen daher die Angaben der verschiedenen Beobachter über dieselben nicht vollkommen überein. LEWIS giebt die Länge der Embryonen auf 0,34—0,37 mm, die Dicke auf 0,007—0,008 mm, CREVAUX erstere auf 0,265 mm, letztere auf 0,010 mm an; ich fand dieselben im Mittel 0,216 mm lang und 0,004 mm dick. Ihre Dicke entspricht also etwa dem Durchmesser eines roten Blutkörperchens, so daß sie ungehindert die Kapillaren passieren können.

Die Menge, in welcher sie im Blute, Harne u. s. w. enthalten sind, ist außerordentlich verschieden. Manchmal muß man eine ganze Anzahl von Präparaten durchmustern, ehe man einen Embryo auffindet. In anderen Fällen sind sie in einem Blutstropfen so zahlreich vorhanden, daß, die gleiche Verteilung durch das ganze Blut angenommen, ihre Zahl im Körper Millionen betragen muß. MACKENZIE schätzte dieselbe in einem Falle auf 36—40 Millionen.

Sind nur spärliche Embryonen in dem Harne oder den chylösen Flüssigkeiten enthalten, so ist es ratsam, diese zu filtrieren und die auf dem Filter zurückbleibenden Gerinnsel oder Tropfen dicker Flüssigkeit zur Untersuchung zu verwenden.

Zum Auffinden der Filarien im Blute empfiehlt MANSON die Herstellung gefärbter Trockenpräparate. Man läßt das Blut auf Objektträgern trocknen — so kann man dasselbe verschicken und monatelang aufbewahren — und färbt dann dasselbe 1—2 Stunden mit schwacher Fuchsinlösung (3—4 Tropfen gesättigter alkoholischer Lösung auf 30 g Wasser). Ist die Färbung zu stark ausgefallen, so bringt man die Präparate eine paar Minuten lang in verdünnte Essigsäure (2—3 Tropfen auf 30 g Wasser) und wäscht sie dann aus. Man untersucht dieselben feucht und ohne Deckgläschen zunächst bei schwacher Vergrößerung. Die Scheide der Embryonen färbt sich nicht, ist daher kaum zu sehen. Solche Präparate halten sich leider nur wenige Tage.

Zur Herstellung von Dauerpräparaten empfiehlt MANSON Fixierung mit absolutem Alkohol oder durch Erhitzen, Färbung mit $^1/_2$-proz. Eosinlösung

und Einbettung in Glycerinleim oder Canadabalsam. Hierzu sind aber frische Trockenpräparate nötig.

Um Dauerpräparate zu erhalten, in denen die Scheide der Embryonen sichtbar ist, verfährt man folgendermaßen: Man läßt das Blut, welches auf Objektträgern in ganz dünner Schicht verteilt ist, über starker Essigsäure trocknen, indem man dieselben, das Blut nach unten, über Uhrschalen, die einige Tropfen Essigsäure enthalten, legt. Sobald das Blut getrocknet ist, werden ein paar Tropfen Eosinlösung darauf geträufelt und zwei Minuten darauf gelassen, dann die Präparate in Wasser abgespült, langsam getrocknet und in Balsam eingebettet. Die roten Blutkörperchen und die Blutflüssigkeit werden gefärbt, die weißen Blutkörperchen und die Filarien bleiben dagegen ungefärbt, und letztere erscheinen glänzend weiß (MANSON).

Von DE NABIAS und J. SABRAZÈS ist eine Doppelfärbungsmethode angegeben worden. Ein der chylösen Flüssigkeit entnommenes kleines Gerinnsel wird auf einem Objektträger ausgebreitet, über den Dämpfen einer 2-proz. Osmiumsäurelösung getrocknet, dann einigemal durch die Flamme gezogen und $^1/_4$ Stunde mit Borax-Karmin (GIBBES) gefärbt. Darauf ganz kurze Behandlung mit einer Mischung von 1 Teil Salzsäure und 100 Teilen 70° Alkohol, Abspülen in Wasser, 20 Minuten lange Färbung mit konzentrierter wässeriger Lösung von Methylenblau, Abspülen, Entwässern in Alkohol, Nelkenöl, Canadabalsam. Die Embryonen werden auf diese Weise blau, ihre Scheiden hellrot gefärbt.

Ueber die Weiterentwickelung der Filaria-Embryonen sind von MANSON und BANCROFT interessante Beobachtungen veröffentlicht worden. Die Embryonen wachsen nicht im menschlichen Körper zu reifen Tieren aus, sondern müssen denselben verlassen, um in einem Zwischenwirte sich weiter zu entwickeln und dann von neuem in den Menschen einwandern. Die Rolle dieses Zwischenwirtes spielen Mosquitos, und zwar nach BANCROFT Culex ciliaris LINN., dessen Brutstätten Wasserbehälter in und in der Nähe der Häuser bilden.

Die Mosquito-Weibchen — die Männchen besitzen keinen Stachel und leben nicht von Blut — nehmen mit dem Blute von Filaria-Kranken Embryonen in ihren Magen auf. Man findet dieselben hier in relativ größerer Zahl als im Blute des Patienten. Es muß also der Mosquito-Stachel vermöge seines Baues besonders dazu geeignet sein, die Filaria-Embryonen aus den Kapillaren zu ziehen, indem diese sich wahrscheinlich mit ihren Scheiden an demselben verwickeln. MANSON schließt schon hieraus, daß der Mosquito der natürliche Zwischenwirt der Filaria ist. Ein Teil der Embryonen wird verdaut, ein anderer wandert nach Ausschlüpfung aus der Scheide und Durchbohrung der Magenwand in die Muskeln, namentlich des Thorax, ein und entwickelt sich hier innerhalb 1—3 Wochen nach mehreren Metamorphosen zu einem 1,63 mm langen und 0,031 mm breiten, sich lebhaft bewegenden Wurme, der mit einem Darmkanale ausgestattet ist und einen konischen Kopf und einen dreilappigen Schwanzanhang besitzt. Letzterer kann dem Körper nachgezogen zusammenfallen und ist so auf der Wanderung durch die Gewebe des Wirtes nicht hinderlich, während er rückwärts gestoßen sich wie ein Dreifuß öffnen kann und dann eine kräftige Basis beim Fortschieben bildet. Den Kopf sieht MANSON als geeignet an, sich seinen Weg zu bohren.

MANSON fand bei seinen Untersuchungen die Filaria-Larven schon 6 Tage, nachdem die Mosquitos Filaria-Blut gesaugt hatten, BANCROFT dagegen erst am 16.—17. Tage, bei kaltem Wetter am 20. Tage oder sogar noch später vollkommen entwickelt, und letzterer erklärt diesen Unterschied dadurch, daß er selbstgezüchtete Mosquitos zu seinen Versuchen benutzte, MANSON dagegen nicht, dessen

Tiere daher wahrscheinlich schon vor dem eigentlichen Versuche Blut von Filaria-Kranken gesaugt hatten. Dementsprechend traf MANSON auch in demselben Mosquito Filarien in verschiedenen Entwickelungsstadien an, BANCROFT aber nicht.

Ueber das weitere Schicksal der Filaria-Larven fehlen bis jetzt positive Beobachtungen.

Die trächtigen, gesättigten Mosquito-Weibchen begeben sich nach dem nächstgelegenen stagnierenden Wasser, um hier ihre Eier abzulegen und dann zu sterben. Nach MANSON's Annahme machen sich nun die Filaria-Larven frei und gelangen, wenn das Wasser zum Trinken benutzt wird, in den menschlichen Magen, dessen Wand sie durchbohren, um sich alsbald im Körper ihres Trägers auf die Wanderung zu begeben, bis sie einen passenden Wohnsitz gefunden haben. Sie werden dann geschlechtsreif und pflanzen sich nun auf dem Wege geschlechtlicher Zeugung fort.

BANCROFT, welcher fand, daß die Filaria-Larven nicht in Wasser leben können, sondern hier nach 3—4 Tagen zu Grunde gehen, ist dagegen der Ansicht, daß dieselben nicht mit dem Trinkwasser in den Menschen gelangen, sondern glaubt, daß dies dadurch geschieht, daß die larvenhaltigen Mosquitos verschluckt werden, wenn sie Schlafenden in den offenen Mund geraten, oder wenn sie in Speisen gekommen sind, oder wenn sie mit der Hand getötet werden, Teile von ihnen an den Fingern hängen bleiben und diese dann zum Munde geführt werden. Auch scheint er eine Uebertragung durch den Stich filarienhaltiger Mosquitos für möglich zu halten [1]).

MYERS' Versuche, die Filaria-Krankheit auf Affen zu übertragen, welche Wasser, auf dem mit Blut von Filaria-Kranken gefütterte Mosquitos ihre Eier abgesetzt hatten, zu trinken bekamen, mißlangen.

Die Beobachtungen von MANSON und BANCROFT finden Analogien in den Metamorphosen, welche die Filaria medinensis im Süßwassercyklopen (s. oben S. 426) und die beim Hunde vorkommende Filaria recondita in Flöhen und einer Zeckenart (GRASSI) durchmacht. Von dem bekannten Parasitologen COBBOLD ist ihre Ansicht von der Entwickelung der Filaria sanguinis hominis adoptirt worden, während LEUCKART sich derselben gegenüber ziemlich ablehnend verhielt. Wenigstens glaubte letzterer, daß die Mosquitos nicht die einzigen Tiere sind, in denen die Würmer die Bedingungen ihrer Metamorphose finden. Ihm erschien es weit natürlicher, anzunehmen, daß für gewöhnlich irgend ein kleines Wassertier den Zwischenwirt der Filaria Bancrofti abgiebt und diese an den späteren Träger überliefert.

Zwischen der Einwanderung des Parasiten in den Menschen und dem ersten Auftreten der Krankheit liegt oft ein langer Zeitraum. Es ist wiederholt beobachtet worden, daß das Leiden bei Leuten, welche früher in den Tropen gelebt hatten, erst mehrere Jahre, nachdem sie in Europa waren, zum Ausbruche kam. Der Grund hiervon ist entweder der, daß die Filaria überhaupt Jahre bis zu ihrer vollkommenen Entwickelung braucht, oder daß sie in jenen Fällen anfangs an Körper-

---

1) Anmerkung bei der Korrektur. Letztere Annahme findet eine Stütze in den neuesten Untersuchungen von LOW (Brit. med. Journ. 1900. June 16. S. 1456), welcher unter MANSON's Leitung mit Filarien infizierte Mosquitos untersuchte und in deren Kopf und Stachel Parasiten fand.

stellen sich aufhielt, wo sie für den Organismus unschädlich war und dies erst später nach mannigfachen Wanderungen wurde.

Die Lebensdauer der Filarien schätzt BANCROFT auf einige Jahre, die der Embryonen auf einige Monate.

Was den Wohnsitz des ausgebildeten Parasiten betrifft, so wurde dieser in erweiterten, ausgebuchteten und in ihren Wänden verdickten Lymphgefäßen des Samenstranges, des Scrotums und lymphangitischen Hautgewebes sowie in geschwollenen und cavernösen Lymphdrüsen gefunden. In anderen Fällen konnte der Aufenthaltsort desselben nicht genau festgestellt werden. Man traf ihn in Lymphabscessen an; LEWIS entdeckte ihn in einem Falle von Elephantiasis scroti nach Incision der Geschwulst beim Zerzupfen eines Blutgerinnsels, HILLIS im Harne eines mit Hämato-Chylurie behafteten Mannes, welcher vorher weder Embryonen noch Eier enthalten hatte.

Der Chirurg CZERNY fand bei einer 40-jährigen Frau (Brasilien) im leicht vergrößerten Ovarium ein Filaria-Weibchen, das von THIESING in seiner Dissertation beschrieben worden ist.

Von FIGUEIRO DE SABOIA wurde in einem Falle bei der Sektion ein Filarienpaar in einem Blutgerinnsel des linken Ventrikels aufgefunden. Dasselbe ist von MAGALHÃES genau beschrieben worden (das Weibchen war 155 mm lang und 0,66 mm dick, das Männchen 83 mm lang und 0,4 mm dick), Angaben über Todesursache, Krankheitserscheinungen während des Lebens u. s. w. fehlen aber. Es scheint mir ebenso wie MANSON, welcher die Beschreibung in Uebersetzung wiedergiebt, zweifelhaft, ob es sich in diesem Falle wirklich um eine Filaria Bancrofti handelte, und letzterer bezeichnet daher den Parasiten als Filaria Magalhãesi.

Höchstwahrscheinlich ist das Lymphgefäßsystem in der Regel der Wohnsitz der Filaria Bancrofti, und zwar sind es besonders die größeren Lymphstämme, welche dieselbe zu ihrem Aufenthaltsorte wählt. Letztere werden teils durch die Parasiten selbst, teils durch die um diese herum stattfindende Gerinnung der Lymphe und die infolge des dauernden Reizes, welchen dieselben unterhalten, sich entwickelnde chronische Entzündung der Lymphgefäße mehr oder weniger obstruiert. Infolgedessen kommt es zu einer Stauung der Lymphe in der Peripherie, die Gefäße erweitern sich sackartig und werden durch Verschmelzung zusammenstoßender Ausbuchtungen zu vielfach mit einander kommunizierenden Hohlräumen.

Bei der Hämato-Chylurie sitzen die Parasiten wahrscheinlich im Ductus thoracicus oder in einem der Wurzelstämme desselben, welche aus dem die Aorta abdominalis umgebenden Geflechte hervorgehen. In dies entleeren sich nicht nur die Chylusgefäße des Darmes, sondern u. a. auch die Lymphgefäße des Harnapparates. Kommt es infolge der Parasiten zu einer Obstruktion an den genannten Stellen, so tritt in allen diesen Gefäßen eine Stauung und, da die Lymphe auf Kollateralbahnen, welche mit Hilfe der zahlreichen Anastomosen der überhaupt in ihrer Verteilung und ihrem Verlaufe beträchtlichen Schwankungen unterworfenen Lymphgefäße sich bilden, das Blut zu gewinnen sucht, ein rückläufiger Strom in den erweiterten Gefäßen ein. Von der Ausgiebigkeit der Kollateralwege wird der Grad der Stauung abhängen. Ist letztere eine hochgradige, so können die ausgedehnten Gefäße schließlich platzen. Wenn dies an irgend einer Stelle in die Harnwege hinein geschieht, so mischt sich der

chylöse Inhalt derselben dem Urine bei. es entsteht Chylurie. In einem später noch zu erwähnenden Falle konnte HAVELBURG mit Sicherheit feststellen, daß die Beimischung des Chylus zum Harne in der Blase stattfand. Beim Bersten der Lymphbahnen kommt es auch zu einer Zerreißung von Blutgefäßen, daher die Hämaturie, namentlich zu Beginn der Anfälle[1]). Ferner mögen an den Ausbuchtungen der Lymphvaricen auch die Venen teilnehmen, indem erstere nach Schwund des Zwischengewebes in letztere durchbrechen und so eine Beimischung von Blut zum Urin bedingen. Indem der gestaute Inhalt der Lymph- und Chylusgefäße teils auf diese Weise, teils durch die gebildeten Kollateralbahnen eine Ableitung findet, nimmt die Stauung allmählich ab, die Ektasie der Gefäße geht zurück, und infolgedessen kommt es schließlich zu einem Verschlusse der zerrissenen Gefäße. Nun sistieren die abnormen Abscheidungen. Wenn aber die Kollateralwege die Lymphmenge nicht bewältigen können, tritt von neuem Stauung mit ihren Folgen und einem schließlichen Bersten der Gefäße ein. Indem sich dies Spiel wiederholt, kommt der intermittierende Charakter der Hämato-Chylurie zustande. Bei derartigen Kranken hat man daher auch während der freien Intervalle Embryonen im Blute gefunden.

Durch Sektionen hat bis jetzt noch nicht der Aufenthaltsort der Filaria Bancrofti bei der Hämato-Chylurie festgestellt werden können. Es liegen in der Litteratur meines Wissens überhaupt erst vier Obduktionsberichte, in welchen das Lymphgefäßsystem gebührend berücksichtigt wird, vor. In keinem dieser Fälle aber wurde der Parasit gefunden, entweder weil dieser bereits abgestorben und verschwunden oder weil die Sektion keine vollständige war. Die Lymphgefäße boten aber die oben geschilderten Veränderungen dar.

Der älteste ist der PONFICK'sche Fall, welcher einen Patienten betraf, der die Chylurie vor 18 Jahren in Brasilien erworben hatte. Bei der Sektion wurde starke Ausdehnung aller Lymphgefäße des Unterleibes und des Ductus thoracicus, welcher fingerdick war, gefunden, aber keine Filarien. Während des Lebens war nach diesen nicht gesucht worden.

HAVELBURG fand in Santos (Brasilien) bei der äußerer Verhältnisse halber leider unvollständigen Sektion einer Frau, welche an Chylurie gelitten hatte und unter zunehmender Schwäche und Diarrhöen (zweimal chylös) zu Grunde gegangen war, in der linken Seite der Bauchhöhle einen großen Sack mit exquisit chylösem Inhalte, welcher aus vielen Abteilungen gebildet und mit zahlreichen gefüllten Ausstülpungen und Ausbuchtungen versehen war. Beim Befühlen gewahrte man haselnuß- bis walnußgroße Knoten in großer Zahl; es waren dies die geschwollenen, schmutzig-rot aussehenden Lymphdrüsen, aus deren Schnittfläche sich eine dicke, weiße, mit Blut gemischte Flüssigkeit entleeren ließ. Auf dem Mesenterium zogen sich dicke, weiße Stränge bis an den Dünndarm hin. Die linke Seite der oberen Blasenwand lag ganz eingebettet in diesem Sacke; auf der Innenfläche erschien dieselbe durchlöchert, und es ließ sich aus ihr milchige Flüssigkeit auspressen. Daß die Beimischung des Chylus zum Harne in der Blase stattfand, hatte HAVELBURG schon bei Lebzeiten der Kranken feststellen können. Diese besaß nämlich eine ungemein weite Urethra, so daß die Blase leicht der Digitaluntersuchung zugängig war. Es gelang ihm daher, einen Katheter in den einen Ureter einzuführen: der Harn, welcher sich aus demselben entleerte, zeigte ein vollkommen normales Aussehen.

---

1) MANSON führt die blutige Beimischung des Harns nicht auf eine Zerreißung von Blutgefäßen, sondern darauf zurück, daß sich in der in den varikösen Lymphgefäßen lange zurückgehaltenen Lymphe rote Blutkörperchen aus weißen bilden.

In einem von MACKENZIE in London beobachteten Falle handelte es sich um einen 25-jährigen, in Indien geborenen Europäer, welcher 10 Monate nach dem Auftreten der Chylurie starb, nachdem etwa 80 Tage vorher nach einem Schüttelfroste zuerst ein Absceß in der Gegend des linken Sterno-Clavicular-gelenks, dann doppelseitige Pleuritis und ein zweiter Absceß in der linken Akromialgegend vorausgegangen und seitdem die Filarien im Blute verschwunden waren. Bei der Obduktion fand sich rechtseitiges Empyem, linkseitige Pleuritis und Lungenödem, Cystitis, beginnende suppurative Nephritis. Der Ductus thoracicus war $7^3/_4$ cm oberhalb des Hiatus aorticus obliteriert, verlor sich in eine harte, dicke Masse; erst $10^1/_2$ cm höher war derselbe wieder nachzuweisen und mündete, von einer Masse lymphatischen Gewebes umgeben, in dem Winkel zwischen linker Vena subclavia und jugularis interna. Unterhalb der Obliteration war er sowohl als das Receptaculum chyli buchtig erweitert, und die Erweiterung setzte sich auf die Lumbal-, Renal- und Iliacallymphgefäße fort, welche eine dichte Masse bildeten, die sich von der Teilungsstelle der Aorta bis zum Hiatus aorticus erstreckte und, von hinten gesehen, den ganzen Raum zwischen beiden Nieren ausfüllte. In den Gerinnseln, welche der Ductus thoracicus und die Ausbuchtungen der linkseitigen Renallymphgefäße enthielten, wurde nichts von Parasiten gefunden.

Einen vierten von CURNOW in Greenwich beobachteten und secierten Fall teilt MANSON mit. Derselbe betraf einen 32-jährigen, in Birma von englischen Eltern geborenen Matrosen, welcher an Miliartuberkulose und rechtseitiger seröser Pleuritis starb, vorübergehend an Chylurie mit Filarien gelitten und bis zwei Tage vor dem Tode auch Filarien im Blute gezeigt hatte. Der Ductus thoracicus war im Thorax stark erweitert und verlor sich unterhalb des Hiatus aorticus in einen großen, harten, vor der Wirbelsäule gelegenen Tumor, der sich in die rechte Fossa iliaca fortsetzte und auf der linken Seite den Ureter umgab. $5^1/_4$ cm unter der linken Vena subclavia war der Gang verschlossen und verlor sich in einen kleineren Tumor von gleicher Beschaffenheit wie der untere, so daß seine Einmündung in dieselbe nicht aufzufinden war. Der erweiterte Gang war mit einem großen Gerinnsel erfüllt. Beide Tumoren waren hart, dicht, etwas fibrös, von graulicher Farbe und zeigten auf den Schnittflächen erweiterte Lymphgefäße. Im Harnapparate war kein geborstenes oder erweitertes Gefäß zu finden.

Bei Elephantiasis der Beine und des Scrotums sitzen die Muttertiere wahrscheinlich in den meisten Fällen in den Lymphgefäßen in der Höhe der Leistendrüsen. Letztere werden durch die Produkte derselben, nach MANSON namentlich durch die infolge von Aborten abgegangenen Eier, welche weit dicker sind als die Embryonen, verstopft und schließlich so vollgepfropft, daß die Passage durch dieselben für die Lymphe vollkommen aufgehoben ist. Hieraus erklärt sich, daß bei Elephantiasis sehr häufig keine Filarien im Blute gefunden werden können. In den Beinen und im Scrotum entsteht zunächst eine Lymphstauung und Erweiterung der Lymphgefäße, zu welcher sich infolge der sich häufig wiederholenden entzündlichen Attacken allmählich eine Hypertrophie des Bindegewebes hinzugesellt. Dieselbe betrifft vorzugsweise die Haut, das Unterhautzellgewebe, die Aponeurosen, das intermuskuläre Bindegewebe, die Gefäß- und Nervenscheiden. In das neugebildete Bindegewebe sind namentlich in frischeren Fällen an vielen Stellen kleinzellige Infiltrate eingelagert. Die Muskeln können infolge des Druckes atrophieren oder fettig entarten. Die Blutgefäße findet man ebenso wie die Lymphgefäße erweitert, ihre Wände verdickt, die Kapillaren vermehrt. Die Knochen können verdickt und mit osteophytischen Auflagerungen bedeckt oder in seltenen Fällen auch atrophisch sein. Manchmal kommen in denselben cirkumskripte Abscesse mit eitrig-käsigem, breiigem Inhalte, ähnlich wie bei der Knochen-

tuberkulose, vor. Die Epidermis ist stellenweise sehr verdickt, an anderen Stellen kaum verändert. Die Papillen sind bald atrophisch, bald vergrößert, die Schweißdrüsen atrophisch oder ihre Ausführungsgänge verlängert und die drüsigen Elemente degeneriert; dasselbe gilt von den Haarfollikeln. MANSON glaubt, daß für die Filaria Bancrofti strömende Lymphe Lebensbedürfnis ist. Dieselbe stirbt daher bei der Elephantiasis, bei welcher infolge des Fehlens von Kollateralbahnen die Stase eine vollkommene oder nahezu vollkommene ist, ab.

In denjenigen Fällen von Lymphscrotum und varikösen Leistendrüsen, in welchen der Inhalt der erweiterten Lymphgefäße eine chylöse Beschaffenheit hat, muß man annehmen, daß die ausgewachsenen Tiere im Ductus thoracicus ihren Wohnsitz haben und die genannten Affektionen eine Fortsetzung der Lymphvaricen des Unterleibs und Beckens bilden. Ist dagegen die Flüssigkeit nicht milchig, sondern klar, so hat man den Sitz der reifen Tiere peripherisch von den Leistendrüsen oder in diesen selbst, welche infolge von Verstopfung durch Eier und Embryonen bezw. die Muttertiere selbst unwegsam sind, zu suchen. Es fehlen dann auch die letzteren im Blute. Beim Lymphscrotum kommt es ähnlich wie bei der Hämato-Chylurie zu einer Zerreißung der ausgedehnten oberflächlichen Lymphgefäße der Cutis.

Bei einem 21-jährigen Matrosen aus Jamaica, der seit 7 Jahren an Lymphscrotum und varikösen Leistendrüsen litt und durch Selbstmord (Blausäure) endete, erhob YOUNG (Charing Cross Hospital) folgenden pathologisch-anatomischen Befund:

Die Hauptorgane waren frei von Störungen. Auf beiden Seiten waren die Samenstränge umgeben und durchzogen von einer großen Masse ausgedehnter, gewundener und unregelmäßig ausgebuchteter Lymphgefäße. Der Leistenkanal war durch dieselben so erweitert, daß 3 Finger leicht durchgingen. Die Femoral- und oberflächlichen Inguinaldrüsen waren vergrößert, einige bis zur Größe einer kleinen Kastanie, verschiedene varikös. Vor und neben der Lendenwirbelsäule fand sich eine große Masse des gleichen lymphatischen Gewebes, welche 1 Fuß engl. lang, 9 Zoll breit und 3 Zoll dick war. Die varikösen Lymphgefäße zeigten eine eigentümliche purpurne Farbe und erinnerten in ihrem Aussehen etwas an Kaninchendärme. Einige Gefäße waren so dick wie die Abdominalaorta und ließen durch ihre dünnen, durchscheinenden Wände schwach bräunliche, trübe Lymphe oder Chylus als Inhalt erkennen. Die Nieren waren ganz bedeckt und versteckt von den vor ihnen liegenden Lymphvaricen. Vom Becken stieg eine andere Gruppe von solchen empor, welche neben und hinter der Blase und vor dem Mastdarm verlief, sich mit der vom Scrotum kommenden verband und die retroperitoneale Hauptmasse bildete. Das Receptaculum chyli konnte nicht unterschieden werden. Die Chylusgefässe waren nicht erweitert, Darm und Magen verhältnismäßig leer. Im Thorax lag der ausgedehnte Ductus thoracicus auf der Wirbelsäule links von der Mittellinie, in sehr gewundenem Verlauf nach oben zur Verbindung der linken Vena jugularis interna und subclavia sich krümmend. Hie und da in seinem Verlaufe war er so dick wie der Zeigefinger eines Mannes, an anderen Stellen wenig dicker als normal. Von der Subclavia aus konnte eine Sonde nicht in den Ductus eingeführt werden, da die Klappen gut schlossen, während man vom Ductus aus einen Katheter No. 3 ohne große Schwierigkeit durch die Klappen vorschieben konnte. Es ließ sich leider bei der Sektion nicht vermeiden, daß 1—2mal in die Varicen eingeschnitten wurde, aus denen schnell der Chylus in die Bauchhöhle floß. Aus einem Schnitte, der in ein Lymphgefäß der rechten Leiste gemacht wurde, trat ein kleines Bündel aus, das wie ein winziges Knäuel sehr feinen Catguts aussah und aus den Köpfen und einem Teile der Körper von 3 Filaria-Weibchen bestand. Bei der Untersuchung der Lymphgefässe des Samenstranges fanden sich auf der rechten Seite 6 Weibchen, die entweder

aufgewickelt in einer Ausbuchtung oder unter einer Klappe lagen, links ebenfalls 6 Weibchen und 1 Männchen. In der retroperitonealen Hauptmasse, die jedoch wegen ihres Zustandes nicht so genau untersucht werden konnte, wurden keine Parasiten angetroffen. Während des Lebens war dem Kranken ein Lymphvarix aus dem rechten Vorderarm excidiert worden, der 1 Weibchen enthielt.

Bei der Orchitis und Chylocele sitzen die reifen Tiere wahrscheinlich im Ductus thoracicus; die Varikositäten setzen sich von den Lymphgefäßen des Unterleibs auf die des Samenstranges fort, und durch Bersten der letzteren in die Scheidenhaut kommt es hier zu einem chylösen Ergusse.

Dadurch, daß die dilatierten Chylusgefäße in die Peritonealhöhle hinein platzen, könnte man sich die Entstehung eines chylösen Ascites leicht vorstellen, doch fehlen bis jetzt, wie schon erwähnt, Beobachtungen über das Vorkommen desselben.

Durch Zerreißung der ausgedehnten Chylusgefäße in den Darm hinein ist endlich das Auftreten von blutigen und chylösen Diarrhöen zu erklären.

Es sind also die scheinbar so heterogenen Affektionen, welche unter dem Kollektivnamen Filaria-Krankheit zusammengefaßt werden, im Wesen auf denselben Krankheitsprozeß zurückzuführen.

Haben die Parasiten ihren Wohnsitz an einem Orte aufgeschlagen, wo sie keine Störung für den Lymphstrom hervorrufen, z. B. wenn sie in der weiten Cisterna chyli leben, so ist der Fall gegeben, daß man bei einem vollkommen Gesunden Filaria-Embryonen im Blute finden kann.

Es liegt auf der Hand, daß auch andere Ursachen dieselben Störungen hervorrufen können wie die Filaria Bancrofti. Sporadische Fälle von Chylurie, Elephantiasis, Lymphorrhagie kommen daher auch mitunter in Europa, wo die Filaria nicht heimisch ist, zur Beobachtung. Auch ein Teil der Lymphangiome ist entschieden hierher zu rechnen. Man darf aber keineswegs in allen Fällen, bei denen es trotz oftmals wiederholter Untersuchung nicht gelingt, Filaria-Embryonen im Blute, Harne u. s. w. nachzuweisen, ohne weiteres den parasitären Ursprung des Leidens ausschließen. Handelt es sich um Individuen in Ländern, wo die Filaria-Krankheit endemisch vorkommt, oder um Personen, welche früher in solchen gelebt haben, so ist stets in erster Linie an dies Leiden zu denken. Wenn im weiteren Verlaufe der Krankheit die Muttertiere abgestorben sind, wird man auch keine Embryonen mehr auffinden können, denn diese, wenn auch früher vorhanden, verschwinden nach einiger Zeit, lösen sich auf oder werden durch den Harn oder andere abnorme Ausscheidungen, wahrscheinlich auch durch die normalen Sekrete, aus dem Körper entfernt. Die örtlichen Störungen, welche sie hervorgerufen haben, bestehen aber fort. Ferner wird man Embryonen auch dann vermissen, wenn das reife Tier nur in einem Geschlechte vertreten ist, also keine Zeugung stattfinden kann.

Solange man die Filaria sanguinis hominis kennt, ist man auch mit der Thatsache bekannt, daß, wahrscheinlich abhängig von der periodischen Ablegung der Embryonen von seiten der Muttertiere, bei einem und demselben Kranken das eine Mal solche im Blute aufzufinden sind, das andere Mal aber nicht.

Ferner giebt es, wie wir schon gesehen haben, Fälle, in denen die Embryonen überhaupt nicht ins Blut übergehen, obwohl dieselben z. B. in der bei Lymphscrotum abgesonderten Flüssigkeit, in der Lymphe variköser Drüsen u. s. w. vorhanden sind. Es ist dies dann der Fall, wenn die dem Aufenthaltsorte der Filaria central zunächst gelegenen Lymphdrüsen mit Eiern und Embryonen so vollgepfropft sind, daß die Passage durch dieselben für die Lymphe vollkommen aufgehoben ist.

Im Jahre 1879 machte MANSON die höchst interessante Entdeckung, daß auch bei freier Lymphbahn während des Tages keine oder nur sehr wenige Embryonen im Blute aufzufinden sind, in der Nacht dagegen dieselben hier in großer Zahl auftreten. Sie erscheinen zuerst abends in geringerer Menge, erreichen um Mitternacht ihr Maximum, nehmen dann wieder ab und verschwinden in den Morgenstunden. Diese von MANSON zuerst bei Kranken mit Elephantiasis und Lymphscrotum gemachte Beobachtung wurde sehr bald von verschiedenen Seiten, auch von mir, ebenfalls bei Patienten, welche auch an Hämato-Chylurie litten, bestätigt. Durch dieselbe erklärt sich, warum so viele, natürlich während der Tageszeit vorgenommene Blutuntersuchungen früherer Beobachter negativ ausfielen. Es sind daher künftighin die Nachtstunden, am besten die Zeit von 11—2 Uhr, für derartige Untersuchungen zu wählen.

Eine nach jeder Richtung hin befriedigende Erklärung dieser eigentümlichen Erscheinung besitzen wir noch nicht.

Die von MANSON selbst zuerst gegebene ist eine sehr teleologische und nimmt eine Adaption der Filaria an die nächtlichen Gewohnheiten ihres Zwischenwirtes an: vermöge eines gewissen Instinktes begeben sich die Embryonen deshalb nachts ins Blut, weil in dieser Zeit die Mosquitos schwärmen und sie in diese übergehen müssen, um sich weiter entwickeln zu können, während sie bei Tage in gewissen Brust- oder Bauchorganen ruhen, indem sie sich wahrscheinlich mit ihren Kopfenden an der Innenfläche der Gefäße festsaugen. In dem oben (S. 450) erwähnten Falle von Lymphscrotum und varikösen Leistendrüsen, in welchem der Tod um 8½ Uhr früh, also zu einer Zeit, zu welcher sich die Embryonen von der peripheren Cirkulation zurückgezogen haben, eintrat, wurden einige derselben in den Kapillaren der Muskeln und des Gehirns sowie in den Nierengefäßen, eine beträchtliche Zahl im Herzmuskel, die meisten aber in den Blutgefäßen der Lunge gefunden, während Leber, Milz und Knochenmark sehr wenige oder keine aufwiesen.

LANCEREAUX, welcher einen Einfluß des Lichtes vermutete, schloß einen Kranken einen Tag lang in einem dunkeln Zimmer ein, konnte aber keine Filarien in dessen Blute finden.

MYERS glaubt, daß die Embryonen im Blute ein ephemeres Leben führen, abends durch den zu dieser Zeit vorhandenen größeren Gehalt desselben an Sauerstoff angezogen werden und morgens infolge des relativen Sauerstoffmangels absterben. Er will nämlich in den Morgenstunden die Embryonen im Blute stets träge, langgestreckt, absterbend, ja tot gefunden haben, während sie sich abends immer munter bewegten; er konnte aber während des Tages niemals Reste von abgestorbenen Embryonen in demselben auffinden. Ich habe die MYERS'sche Beobachtung nicht bestätigen können.

Die Annahme, daß das nächtliche Kreisen der Filaria-Embryonen im Blute auf einer periodisch stattfindenden, täglich sich wiederholenden Absetzung derselben von seiten der Muttertiere beruhe, ist wohl die nächstliegende. Gegen dieselbe spricht aber, daß sowohl der chylöse Harn als auch die bei Lymphscrotum aussickernde Lymphe, wie MANSON fand, zu allen Tageszeiten Embryonen enthält.

Daß die Ursache der „Filarial periodicity" nicht in der Lebensweise der

Muttertiere oder der Embryonen zu suchen ist, sondern daß dieselbe vielmehr im Zusammenhang mit den motorischen und digestiven Funktionen ihres Wirtes steht, muß aus folgenden Thatsachen geschlossen werden:

1) Ich behandelte einen jungen Japaner, welcher seit 2 Monaten an Hämato-Chylurie litt, 3 Wochen lang mit pikrinsalpetersaurem Kali. Während dieser Behandlung besserte sich das Aussehen des Harns, das Blut verschwand aus demselben, die Zahl der Filaria-Embryonen nahm sowohl im Urine als im Blute ab, und während diese früher stets eine lebhafte Bewegung gezeigt hatten, fand ich sie jetzt bewegungslos, tot oder höchstens noch mit einer Spur von Leben begabt. Auch diese bewegungslosen, toten Embryonen traten im Blute nur Nachts auf, während dasselbe bei Tage nach wie vor frei von Embryonen blieb. Noch vier Monate nach Aussetzen des Medikaments war diese eigentümliche Erscheinung zu beobachten.

2) Mackenzie bekam in London einen jungen ostindischen Soldaten, welcher an Hämato-Chylurie litt, in Behandlung und kehrte, nachdem er bei demselben den Uebertritt der Filaria-Embryonen ins Blut während der Nachtzeit konstatiert hatte, dessen ganze Lebensordnung um, ließ ihn nachts umhergehen und bei Tage schlafen. Nun verschwanden die Filarien in der Nacht aus dem Blute und konnten hier nur noch tags entdeckt werden. Mackenzie's Beobachtung wurde von Manson bestätigt. Letzterer fand auch, daß, wenn man die Kranken mehrere Tage lang nur kurze Zeit und in kurzen Intervallen schlafen läßt, die Periodicität verschwindet und die Filarien fortwährend im Blute sich zeigen. Dasselbe scheint Fieber zu bewirken. Aenderungen der Mahlzeiten erweisen sich dagegen ohne Einfluß.

Auf diese Beobachtungen gründet sich die von mir gegebene Erklärung: Der Uebertritt von Lymphe bezw. Chylus und mit diesen von Embryonen aus den von den Parasiten bewohnten Gefäßen ins Blut ist selbstverständlich, abhängig von dem Grade der durch dieselben hervorgerufenen Obturation und von der Ausgiebigkeit der entstandenen Kollateralbahnen, mehr oder weniger erschwert. Dies Hindernis wird sich gegenüber anderen Lymphgefäßgebieten noch in höherem Grade geltend machen, wenn in letzteren eine Beschleunigung des Lymphstroms eintritt, wie dies bekanntlich in den Extremitäten bei Bewegungen geschieht. Während absoluter Ruhe, im Schlafe, sind demnach die günstigsten Bedingungen für den Uebergang von Embryonen in die Cirkulation gegeben. Ueberhaupt ist während des Schlafes sowohl infolge der horizontalen Lage als des Tieferwerdens der Atemzüge der Einfluß der Lymphe ins Blut beschleunigt. Ist das von der Krankheit betroffene Lymphgefäßgebiet vollständig vom Lymphstrome abgeschnitten, wie dies häufig bei Elephantiasis einer unteren Extremität der Fall ist, so können auch während der Nachtzeit keine Embryonen aus demselben ins Blut gelangen.

Nach v. Linstow hängt das nächtliche Erscheinen der Embryonen im Blute mit dem Schlafe zusammen und beruht darauf, daß während des Schlafes die peripheren Hautgefäße sich etwas erweitern, im wachen Zustande aber verengt sind. Dieses verengte Kapillarsystem der Haut können die Filarien nicht passieren, sie ruhen daher am Tage in den größeren Stämmchen in der Tiefe der Cutis.

Neuerdings nimmt Manson an, daß die Periodicität auf irgend ein physiologisches, während des wachen Lebens sich bildendes Stoffwechselprodukt, welches die Embryonen bei Tage von der Oberfläche des Körpers vertreibt, bezw. nach bestimmten inneren Organen anzieht, zurückzuführen ist.

Thorpe konnte auf den Freundschafts-Inseln die Periodicität nicht konstatieren. Die Embryonen zeigten sich (bei 96 Eingeborenen) meist Tag und Nacht im Blute in gleicher Zahl. Thorpe führt dies darauf zurück, daß die Eingeborenen die Gewohnheit haben, unregelmäßig zu schlafen und vielfach die Nacht in den Tag verwandeln und umgekehrt.

Die ins Blut übergetretenen Embryonen werden höchstwahrscheinlich durch die verschiedenen Sekrete aus dem Körper entfernt, so daß

dasselbe am Tage wieder frei von solchen erscheint. Auch in den Thränen Filaria-Kranker sind Embryonen gefunden worden.

MANSON bezeichnet die Filaria Bancrofti wegen des nächtlichen Erscheinens ihrer Embryonen im Blute als Filaria nocturna und unterscheidet von dieser die Filaria diurna und die Filaria perstans.

Die Embryonen der **Filaria diurna** (s. Fig. 42*b*, S. 444) bieten eine umgekehrte Periodicität dar: sie kommen gegen 9 oder 10 Uhr morgens ins Blut, nehmen an Zahl zu bis 1 oder 2 Uhr nachmittags, nehmen dann wieder ab und verschwinden um 9—10 Uhr abends. In ihrer Größe und ihrem Baue unterscheiden sie sich nicht von den Embryonen der Filaria nocturna, nur zeigen letztere in dickeren Blutschichten graciösere Krümmungen als erstere.

MANSON fand die Filaria diurna im Blute dreier gesunder Neger von der Westküste Afrikas (wo auch die Filaria Bancrofti heimisch ist) und vermutet als Muttertier die Filaria loa und als Zwischenwirt eine am Tage saugende Fliegenart, Chrysops dimidiatus VAN DER WULP, welche in Alt-Calabar häufig vorkommt.

Da die Unterschiede, welche MANSON zwischen den Embryonen der Filaria nocturna und der Filaria diurna fand, ganz minimale sind, auch erstere, wie wir gesehen haben, Abweichungen von der normalen Periodicität, welche von dem Verhalten und Befinden ihres Wirtes abhängen, zeigen können, möchte ich die Identität beider nicht von der Hand weisen. Wäre MANSON's Annahme richtig, so würden die meisten Beobachter, welche vor der Entdeckung der „Filarial periodicity" durch MANSON Filarien im Blute von Kranken mit Hämato-Chylurie, Elephantiasis u. s. w. fanden, es nicht mit der Filaria Bancrofti zu thun gehabt haben, da man doch wohl annehmen muß, daß die Uutersuchungen derselben gewöhnlich am Tage stattgefunden haben.

Die Embryonen der **Filaria perstans** (s. Fig. 42*e*, S. 444), welche bei Tage sowohl als bei Nacht im Blute gefunden werden, sind kleiner als die der Filaria nocturna — MANSON fand dieselben, tot oder nahezu tot gemessen, 0,209 mm lang und 0,004 mm breit — in den hinteren zwei Dritteln dünner als im vorderen Drittel und haben ein abgestumpftes oder abgerundetes Schwanzende und keine Scheide. Auch ihr Kopfende (s. Fig. 43*a* u. *b*) unterscheidet sich, mit Hilfe von Immersionslinsen untersucht, von dem der Filaria nocturna (s. Fig. 43*a* u. *b*). Während man bei dieser am Kopfende eine breite, runde, eine äußerst feine Gräte tragende Zunge wahrnimmt, welche von 6 Lippen umgeben ist und sichtbar wird, wenn sich letztere zurückziehen, dagegen verschwindet, wenn dieselben wieder vorschnappen und sich aneinander legen, sieht man am Kopfe der Filaria perstans von Zeit zu Zeit eine feine, nadelartige Gräte wie die Zunge eines Reptils rasch vorstoßen und wieder zurückziehen. MANSON hält diese Gebilde für Bohrapparate; das Kopfende der Filaria diurna hat er nicht genau untersucht. Ferner fehlt der Filaria perstans ein eigentümliches Gebilde, welches MANSON sowohl bei der Filaria nocturna als auch bei der Filaria diurna mit Hilfe von Immersionslinsen beobachtet hat. 0,058 mm hinter dem Kopfe findet sich bei den beiden letzteren ein dreieckiger, V-förmiger, heller Fleck, dessen Spitze nach der Peripherie der Filarie gerichtet ist, und welcher den Eindruck einer Höhle macht und von MANSON für das Rudiment einer Vagina angesehen wird.

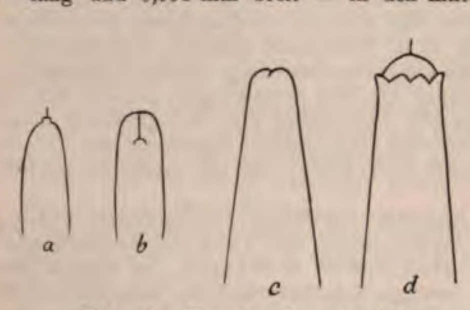


Fig. 43. Kopfende von Filaria perstans (*a*, *b*) und von Filaria nocturna (*c*, *d*). Nach MANSON.

Auch die Bewegung der Filaria perstans unterscheidet sich von der der beiden anderen Filarien. Während sich die letzteren trotz ihrer lebhaften Be-

wegungen nicht vom Platze entfernen, zeigt die Filaria perstans wenigstens zeitweise eine wurm- und schlangenförmige Ortsbewegung. Auch besitzt dieselbe in höherem Maße die Fähigkeit, ihren Körper zu verlängern und zu verkürzen, was sie während der Ortsbewegung thut. Uebrigens konnte MANSON oft auch bei Embryonen der Filaria nocturna, welche ihre Scheide abgestreift haben — eine Erscheinung, welche man beobachten kann, wenn man die Blutpräparate über Nacht in der Kälte liegen läßt — eine Ortsbewegung wahrnehmen.

Das Muttertier der Filaria perstans ist bis jetzt 3 mal gefunden worden, 2 mal von DANIELS in Britisch-Guyana und 1 mal von O'NEIL im Charing Cross Hospital bei einem Neger mit der Schlafkrankheit. Die Parasiten saßen im Fette des Mesenteriums, in der Umgebung des Pankreas, im subpericardialen Fette und im Bindegewebe hinter der Aorta abdominalis. Die Filaria perstans ist kleiner und dünner als die Filaria Bancrofti (das Weibchen 70—80 mm lang und 0,12 mm dick, das Männchen 45 mm lang und 0,06 mm dick), hat aber sonst Aehnlichkeit mit dieser. Genau beschrieben ist sie von DANIELS im Brit. med. Journ. 1898. April 16. S. 1011.

Als geographisches Verbreitungsgebiet derselben kennen wir bis jetzt die Westküste von Afrika mit dem anliegenden Hinterlande — die von FIRKET bei den Congo-Negern beobachteten Filarien hält MANSON auch für Filaria perstans — und Britisch-Guyana.

Was ihre pathologische Bedeutung betrifft, so bringt MANSON die an der Westküste von Afrika unter dem Namen Kro-Kro (Craw-Craw) bekannte Hautkrankheit (s. diese) und auch die Schlafkrankheit der Neger (s. diese) mit ihr in Verbindung. Die Neger, in deren Blute er selbst diesen Parasiten fand, waren aber vollkommen gesund.

Eine weitere Filaria-Art entdeckte MANSON in Blutproben von St. Vincent (Westindien) und nannte dieselbe **Filaria Demarquayi** (s. Fig. 42*c* S. 444). Die Embryonen sind weniger als halb so groß als die der Filaria nocturna, besitzen keine Scheide und werden sowohl bei Tage als bei Nacht im Blute angetroffen. GALGEY fand dieselben auf St. Lucia (Westindien), und mit ihnen identisch ist wahrscheinlich die eine (spitzschwänzige) der beiden Arten, welche OZZARD und DANIELS in Britisch-Guyana entdeckten, und die von MANSON als **Filaria Ozzardi** (s. Fig. 42*d*, S. 444) bezeichnet wurden, während die andere (stumpfschwänzige) sich als identisch mit der Filaria perstans herausgestellt hat.

Die pathologische Bedeutung der Filaria Demarquayi ist noch unbekannt.

Das Muttertier derselben ist wahrscheinlich zuerst von DANIELS in Britisch-Guyana gefunden worden. Bei der Sektion eines eingeborenen Indianers, dessen Blut sowohl stumpf- als spitzschwänzige Embryonen gezeigt hatte, traf er außer mehreren Exemplaren von Filaria perstans im subperitonealen Bindegewebe ein Weibchen und ein Bruchstück eines Männchens einer anderen Filaria-Art an, die sich von ersterer bei fast gleicher Länge durch beinahe doppelte Dicke unterschied (das Weibchen war 81 mm lang und 0,21 mm dick, das Männchen 0,2 mm dick). DANIELS schlägt vor, für diese die Bezeichnung Filaria Ozzardi beizubehalten und giebt eine genaue Beschreibung derselben im Brit. med. Journ. 1899. June 17. S. 1459.

Filaria Kilimarae nennt KOLB einen weißen, fadenförmigen, bisher nur in weiblichen Exemplaren untersuchten, der Filaria medinensis nahestehenden Wurm von 10—20 cm Länge und 0,5—1,0 mm Dicke, den er in Britisch-Ostafrika bei Negern (mit Stuhl oder Erbrechen abgegangen, in der Leiche zwischen Darmschlingen), Tieren, und zwar Fischen, Flußpferd, Zebra (in Beulen der Leber), Nashorn (in der Peritonealhöhle mit blutig-seröser Flüssigkeit), Oxyx-beisa-Bock (in der Leber), und in Waserlachen fand. Er glaubt, daß die während der Regenzeit vorkommende **Massai-Krankheit**, die sich in Leibschmerzen, Schüttelfrösten, Fieber, allgemeiner Mattigkeit, Appetitlosigkeit, manchmal Erbrechen ohne Durchfälle und verdrießlicher Stimmung äußert, und an der die Neger auch manchmal sterben, auf diese Filaria-Art zurückzuführen ist, desgleichen auch manche bei Europäern beobachtete Fieber und Todesfälle.

beeinträchtigen. Heilungen kommen aber selten vor. Mazaé Azéma giebt an, daß variköse Leistendrüsen manchmal in späteren Jahren verschwinden, ohne daß jedoch die Kranken ihre frühere Gesundheit wiedererlangen.

Prophylaxe.

Ist die Ansicht Manson's, der die Filaria-Krankheit auf den Genuß von Wasser, welches durch Filaria-Larven enthaltende Mosquitos verunreinigt ist, zurückführt, richtig, so ist in der Vermeidung derartigen Trinkwassers das wirksamste Mittel zur Verhütung der Krankheit gegeben; verdächtiges Wasser darf nur filtriert oder gekocht genossen werden.

Eine weitere Forderung, welche in Ländern, wo dies Leiden heimisch ist, gestellt werden muß, ist die allgemeine Einführung von Mosquito-Netzen, durch welche es den Mosquitos unmöglich gemacht wird, sich an Filaria-Kranken mit Embryonen voll zu saugen.

Therapie.

Zur Heilung der Filaria-Krankheit sind verschiedene parasiticide Mittel, wie Benzoësäure, benzoësaures Natron, Borsäure, Glycerin, Thymol, empfohlen worden, aber die mit denselben erzielten Erfolge sind keine großen. Wenn es auch durch dieselben zum Teil gelingen mag, die Parasiten zu töten, wie in meinem oben erwähnten Falle durch pikrinsalpetersaures Kali, so ist doch damit nicht viel gewonnen, denn die durch dieselben hervorgerufenen Störungen bleiben nach wie vor bestehen. Manson ist sogar der Ansicht, daß für den Wirt das Wohlbefinden des Parasiten nur von Vorteil ist; wie schon erwähnt, wird durch den Tod desselben nicht selten die Bildung von Abscessen hervorgerufen.

Flint empfiehlt neuerdings auf Grund eines angeblich geheilten Falles von Chylurie Methylenblau (4-stündlich 0,12). Auch Zellweger beobachtete nach brieflicher Mitteilung in 5 Fällen von Lymphscrotum und Chylurie von demselben günstige Wirkung, während Henry in 1 Falle von Chylurie absolut keinen Erfolg sah; die Filaria-Embryonen wurden blau gefärbt, was jedoch ihre Lebensfähigkeit nicht zu beeinträchtigen schien.

Was nun die Behandlung der einzelnen Formen der Filaria-Krankheit betrifft, so ist bei Hämato-Chylurie Bettruhe von günstigem Einflusse. Durch dieselbe wird der Druck in den Chylusgefäßen herabgesetzt, so daß der Schluß der Fistel zwischen diesen und den Harnwegen leichter erfolgen kann. Auch ermöglicht die Bettruhe eine Herabsetzung der Nahrungszufuhr, welche in gleicher Weise wirkt. De Arze empfiehlt eine aus Eiweiß und Mehl bestehende, wasser- und fettarme Nahrung. Sonsino rühmt gegen Chylurie das Oleum Santali, Moncorvo Ichthyol (0,5—1,5 pro Tag in Pillenform).

Die Behandlung der Lymphangitis erfordert Ruhe, Hochlagerung, Anwendung von Eis, Einreibung von grauer Quecksilbersalbe.

Bei Elephantiasis der Beine kommen Ruhe, Hochlagerung, Suspension, Massage, methodische Kompression durch Rollbinden von Leinwand, Flanell oder Kautschuk, welche von der Fußspitze bis über

die Grenze des verdickten Beines angelegt werden, zur Anwendung, womit man die Applikation von Jodtinktur, Jodglycerin, Jod- oder Quecksilbersalben sowie den Gebrauch von Voll- und Dampfbädern verbinden kann, um die Haut weicher und nachgiebiger zu machen. MONCORVO und DA SILVA ARANJO haben Fälle von Elephantiasis längere Zeit mit dem konstanten Strome mit günstigem Erfolge behandelt und die Verflüssigung der Gewebsmassen durch zeitweilige Applikation des induzierten Stromes unterstützt. Auch der Elektrolyse bedienten sich dieselben, machen aber keine genaueren Angaben über ihr Verfahren. MANSON empfiehlt das Ausschneiden von Streifen der verdickten Haut in der Längsaxe der Beine. Auch die Unterbindung und Kompression der zuführenden Arterien ist gegen Elephantiasis versucht worden, jedoch mit ungleichem Erfolge. Erstere dürfte ihrer Gefährlichkeit wegen ganz zu verwerfen sein; von 23 von WERNHER beschriebenen Fällen von Unterbindung der Arteria femoralis endeten 8, also mehr als 33 Proz., tödlich, und zwar 3 durch Pyämie und Erysipel, 2 durch Gangrän des Fußes und 3 durch profuse Blutungen (v. HEBRA).

Bei den akuten Attacken empfiehlt MANSON Punktieren mit scharfer Lancette unter aseptischen Kautelen.

Große elephantiatische Scrotalgeschwülste erheischen die operative Entfernung. MANSON empfiehlt, dieser Hochlagerung des Scrotums, damit durch den Abfluß der Lymphe der Tumor weicher wird, und in Malaria-Ländern eine Chininbehandlung (3—4 Tage lang täglich 3 mal 0,3) vorausgehen zu lassen. Die Operation selbst wird nach MÜLLER und MANSON folgendermaßen ausgeführt:

Nachdem man sich zweckmäßig durch seichte Schnitte in die Haut die Stelle, wo der Tumor amputiert werden soll, markiert und die Lappen vorgezeichnet hat, wird eine elastische Ligatur fest um den Hals desselben gelegt und um die Taille befestigt. Darauf wird zuerst auf der einen, dann auf der anderen Seite ein langer Schnitt von der Marke längs des Samenstranges bis zum Ende des Hodens geführt, dieser teils stumpf, teils mit dem Messer freigelegt, das Leitband desselben durchschnitten und sodann der Hoden mit dem Samenstrange in die Höhe gezogen. Nun wird der Penis freigelegt, indem man den Kanal, welcher zur Glans führt, aufschneidet und den Schnitt bis zur Marke verlängert. Das Präputium wird rund um den Penis nahe der Eichel durchtrennt, und, indem man letztere mit einer Hand anzieht, der Penis bis zu seiner Anheftung an die Pubes ausgeschält. Darauf werden aus den äußeren, gewöhnlich am wenigsten veränderten Flächen des Scrotums zwei seitliche, nach innen konvexe Lappen zur Bedeckung der Hoden ausgeschnitten und sowohl die hinteren als die vorderen Enden derselben entsprechend dem Verlaufe der Marke durch quere Schnitte verbunden. Dann wird, während die Lappen samt Penis und Hoden in die Höhe gehalten werden, der Rest des Halses der Geschwulst so hoch als möglich durchtrennt mit Umgehung der Perinealfascie. Die Gefäße, welche man sehen kann, werden unterbunden, dann die Ligatur gelöst und die Blutung gestillt. Sind Hydrocelen vorhanden, so werden diese nun aufgeschnitten und die überflüssige Scheidenhaut entfernt. Die Hoden werden sodann mit den Lappen bedeckt und diese vernäht; es entsteht eine T-förmige Wunde, indem das obere Drittel der Lappen mit dem vorderen queren Schnitte vereinigt wird, und in die Verbindungsstelle zwischen dem horizontalen und dem vertikalen Schenkel derselben kommt der Penis zu liegen. Darauf wird ein antiseptischer Verband angelegt. Sobald der Penis anfängt zu granulieren, nimmt man Hauttransplantationen auf denselben vor, und man muß auf der Hut sein, daß derselbe nicht mit den anderen Teilen der Wunde verwächst.

Empfehlenswerter dürfte die Methode von ALI-BEY sein, nach welcher noch ein mittlerer, mit der Haut des Mons veneris in Verbindung bleibender Lappen für den Penis gebildet, um diesen herumgelegt, an dessen unterer Fläche zusammengenäht und an die benachbarten Teile der seitlichen Lappen angeheftet wird. Letztere werden in der Mittellinie vereinigt.

MAITLAND macht nach Entfernung des elephantiatischen Scrotums am Rande der Wunde jederseits einen 2—3 Zoll langen Einschnitt in den Oberschenkel, unterminiert die Wundränder und näht nach Schluß der Oberschenkel in die so gebildeten Taschen die Hoden bis zur Wurzel des Penis ein. Auf letzteren werden Hautstückchen transplantiert.

Die Amputation des Scrotums giebt an sich eine gute Prognose — MANSON (Amoy) starben von 120 Operierten 5, TURNER (Samoa-Inseln) von 138 2 — Recidive sind aber häufig, da gewöhnlich nicht alles Krankhafte entfernt und vor allem die Ursache des Uebels nicht mit beseitigt werden kann.

Elephantiatische Geschwülste der weiblichen Genitalien müssen ebenfalls nicht selten ihrer Größe wegen amputiert werden. Die Operation bietet keine Schwierigkeiten. Man trägt den Tumor, welcher häufig gestielt ist, nachdem man ihn blutleer gemacht hat, einfach ab, vereinigt die Wundränder und sieht sehr bald Verwachsung derselben eintreten.

Auch das Lymphscrotum kann Veranlassung zu Operationen geben, wenn dasselbe der Sitz und Ausgangspunkt häufiger Anfälle von Lymphangitis ist oder die Ernährung des Kranken durch die wiederholten und lange dauernden Lymphorrhagien leidet oder der Patient durch das Uebel in seinem Berufe gestört wird. Auch bei Uebergang des Lymphscrotums in Elephantiasis ist die Operation angezeigt. Diese ist nicht schwierig und wird folgendermaßen ausgeführt:

Man zieht die Masse des Scrotums mit der linken Hand nach unten, während ein Assistent die Hoden nach oben drückt, bildet zwei seitliche Lappen, welche in die Höhe geklappt werden, entfernt dann den überflüssigen Teil des Scrotums möglichst nahe an den Hoden und vernäht die Lappen.

MANSON sah aber auf diese Operation nicht selten das Auftreten von Chylurie oder Elephantiasis eines Beines folgen.

Bei varikösen Leistendrüsen empfiehlt sich die Anlegung eines passenden Druckverbandes.

Verursachen dieselben starke Beschwerden oder geben sie Veranlassung zu häufigen akuten Attacken, so ist die Entfernung der vergrößerten Drüsen und der erweiterten Lymphgefäße angezeigt. Vorher muß aber eine doppelte Ligatur um die Lymphgefäße gelegt werden, und sollte gleichwohl Lymphfluß eintreten, so ist mehrere Tage zu tamponieren.

Die Hydro- bezw. Chylocele wird selten so groß, daß sie die Punktion erfordert. MASTIN rät statt der letzteren die Scheidenhaut zu spalten und das offene Lymphgefäß auszuschneiden bezw. zu schließen.

Bei Filaria-Kranken sich bildende Abscesse sind wie gewöhnliche Abscesse zu behandeln.

Litteratur.

Abbe, *On Chyluria and the Filaria sanguinis hominis. New York med. Journ. XXXI. 1880. S. 129.*
Ali-Bey, *De l'éléphantiasis des Arabes. Th. Paris 1869.*
Aranjo, *Memoria sobre a Filariose etc. Bahia 1875.*
—, *Gac. med. da Bahia 1877. Oct., Nov.; 1878. Marte.*
Arze, de, *El Progresso Medico 1893. März.*
Azéma, Mazaé, *Gaz. méd. de Paris 1858. No. 2. S. 35.*
—, *Traité de la Lymphangite endémique des Pays chauds. Réunion 1879.*
Bancroft, *Lancet 1877. II. S. 70, 495; 1878. I. S. 69; 1879. I. S. 698; 1880. I. S. 285; 1885. I. S. 380.*
—, *Cases of filarious diseases. Transact. of the path. Soc. XXIX. 1878. S. 407.*
—, *Scientific Lectures. Brisbane 1879.*
—, **Thos. L.,** *On the metamorphosis of the young form of Filaria Bancrofti, Cobb. (Filaria sanguinis hominis, Lewis; Filaria nocturna, Manson) in the body of Culex ciliaris, Linn., the „house mosquito" of Australia. Journ. of trop Med. 1900. Jan. S. 149.*
Barbour, *Glasgow med. Journ. 1879. Jan.*
Barth, H., *La filaire du sang et les maladies filariennes. Ann. de derm. et de syph., 2e s., II. S. 546, 677.*
—, *Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1884.*
Bigelow, *Philad. Med. and Surg. Rep. 1880. Sept. 25.*
Bouchut, *Gaz. des hôp. 1879. No. 110. S. 874.*
Bourel-Roncière, *Arch. de méd. nav. 1878. Août S. 113, Sept. S. 192.*
Bourne, A. G., *A note of filaria sanguinis hominis. Brit. med. Journ. 1888. Nr. 1429.*
Bramwell, Byrom, *Clinical lecture on a case of chyluria. Brit. med. Journ. 1897. July 31. S. 261.*
Brissaud, *Les parasites du sang dans l'hémato-chylurie. Progr. méd. 1884. 9 févr. S. 112.*
Calmette, A., *Note analytique sur la filaire du sang humain et l'éléphantiasis des Arabes d'après les travaux du Dr. Patrice Manson. Arch. de méd. nav. 1884. Déc.*
—, *Et. crit. sur l'étiol. et la pathogénie des mal. trop. attribuées à la filaire du sang humain. Th. Paris 1886.*
Carter, Vandyke, *Trans. Med. and Phys. Soc. Bombay 1861—62.*
—, *Trans. Med.-chir. Soc. London. Vol. XIV. 1862.*
Cassien, *Et. sur l'hématurie chyleus., obs. à la Réunion. Th. Montpellier 1870.*
Chapotin, *Topogr. méd. de l'île de France. Paris 1812. S. 94.*
Chassaniol et **Guyot,** *Arch. de méd. nav. 1878. Jan. S. 61.*
Cobbold, *Brit. med. Journ. 1872. II. S. 92; 1876. June 24; 1878. March 16.*
—, *Lancet 1877. July 14, Oct. 6; 1878. Jan. 12, March 25, July 13; 1882. I. S. 51.*
—, *Proceedings of the London Med. Soc. Vol. IV. 1877—79. S. 129.*
—, *The life-history of Filaria Bancrofti. Linnean Soc. Journ. — Zoolog. Vol. XIV. 1878. No. 76. S. 356.*
—, *Journ. of the Quekett Microscopical Club. Vol. VI. 1880. No. 43. S. 58.*
—, *Haematozoa. Veterinarian 1884. Febr.*
Collet, J. Wallace, *Filaria sanguinis hominis and Chyluria. Lancet 1893. Febr. 4.*
Comby, *Hémato-chylurie des pays chauds et chylurie nostras. Progr. méd. 1883. 14 juill. S. 551.*
Cornil, *Ebenda 1883. No. 37. S. 729.*
Corre, A., *Note sur l'helminthe que les Drs. Wucherer et Crevaux ont rencontré dans les urines hémato-chyleuses. Rev. des sc. nat. de Montp. 1872. Sept.*
—, *Traité clinique des maladies des pays chauds. Paris 1887. S. 443.*
Crawford, F. J., *Two cases of filarial disease. Lancet 1898. June 11. S. 1618.*
Crevaux, *De l'hématurie chyleuse etc. Th. Paris 1872.*
—, *Arch. de méd. nav. 1874. S. 155.*
—, *Journ. d'anat. et de phys. 1875. S. 172.*
Crombie, A., *The treatment of filaria sanguinis hominis. Lancet 1892. Aug. 15.*
Crossouard, *Note sur un cas d'hémato-chylurie etc. Arch. de méd. nav. 1896. Sept. S. 229.*
Cunningham, *Lancet 1873. June 14.*
Damashino, *Soc. de chir. 1881.*
—, *Soc. méd. des hôp. 1882. 28 juillet.*
Daniels, C. W., *Filariae and Filarial disease in British Guiana. Journ. of trop. Med. I. 1898. No. 1. S. 13.*

Daniels, C. W., *The filaria Ozzardi and their adult forms. The Brit. Guiana med. Annual X. 1898. S. 1.*
—, *Discovery of the parental form of a British Guiana blood worm. Brit. med. Journ. 1898. April 16. S. 1011.*
—, *The probable parental form of the sharp-tailed filaria found in the blood of the aboriginals of British Guiana. Ebenda 1899. June 17. S. 1459.*
Delafield, *Med. gaz. 1883. S. 210.*
Demarquay, *Note sur une tumeur de bourse contenant un liquide laiteux etc. Gaz. méd. Paris XVIII. 1863. S. 665.*
Dentu, Le, *Les maladies filariennes. Comm. à la Soc. de chir. 1884.*
—, *Des accidents causés par la filaire du sang et de son rôle pathologique dans l'hydrocèle graisseuse. Bull. de la Soc. de chir. 1885. S. 800.*
—, *Lymphangiome inguino-scrotal et intraabdominal etc. Rev. de chir. 1898. No. 1.*
Dickinson, *Transact. of the Path. Soc. XXIX. 1879. S. 391.*
Diesing, *Ein Fall von Filaria sanguinis hominis in Neu-Guinea. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. III. 1899. No. 1. S. 20.*
Dorssen, van, *Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXIX. S. 150.*
Draper, *Med. Record XXII. 1882. No. 8.*
Eve, Frederic, Mc. Carthy, J., and **Barnard, H. L.**, *Two cases of filariasis etc. Lancet 1899. May 20. S. 1362.*
Ewald, *Deutsche med. Woch. 1881. S. 624, 651.*
—, *Demonstration der Filaria sanguinis hominis. D. Zschr. f. klin. Med. IV. 1882. S. 459, 468.*
Fayrer, *Lancet 1876. Aug. 26; 1878. March 16; 1879. Febr. 8, 15.*
Ferraud, *L'Union méd. 1882. 15 oct.*
Firket, Ch., *De la filariose du sang chez les nègres du Congo. Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique. IV. S. T. IX. 1895. S. 669.*
Flint, Austin, *New York med. Journ. 1895. June 15.*
Font, M., *De la filariosis. Revista de Ciencias médicas de Barcelona 1894. No. 4, 5.*
Galgey, Otto, *Filaria Demarquaii in St. Lucia, West-Indies. Brit. med. Journ. 1899. Jan. 21. S. 145.*
Granville, *Filaria sanguinis and fever. Lancet 1882. Febr. 15.*
Grenet, *Souvenirs med. de quatre années à Mayotte etc. Montp. 1866.*
Gubler, *Hématurie de l'Ile de France. Compt. rend. soc. de biol. 1858. V.*
Guès, *Rev. crit. des opinions sur l'hématurie trop. Arch. de méd. nav. XXXII. 1879. S. 161.*
Guitéras, *The filaria sanguinis hominis in the United States. Amer. med. News 1886. S. 399.*
Hart, *Chyluria. New York med. Journ. 1887. Febr. 12.*
Hatch, *Lancet 1897. Oct. 9. S. 929.*
Havelburg, *Virch. Arch. LXXXIX. 1882. S. 365.*
Hebra, H. v., *Die Elephantiasis Arabum. Wiener Klinik 8. u. 9. Heft. 1885.*
Helfrich, C., *Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Ind. VI. S. 175.*
Heller, *Filaria sanguinis. v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Therap. 2. Aufl. III. 1876. S. 422.*
Henderson, *Edinb. med. Journ. 1880; Jan., March.*
Henry, Frederik, *Report of a case of indigenous parasitic chyluria with filaria nocturna in the blood. Med. News 1896. May 2.*
—, *A case of indigenous parasitic chyluria, with filaria nocturna in the blood. Philad. med. and surg. Rep. 1896. June 20.*
Hillis, J., *Notes on a case of Haemato-chyluria (Demerara). Lancet 1882. Oct. 21. S. 659.*
Hirsch, A., *Berl. klin. Woch. 1882. No. 41.*
—, *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. II. 1883. S. 226; III. 1886. S. 491.*
Houillier, G., *Contribution à l'étude de la filariose. Th. Montpellier 1893.*
Hoysted, *Lancet 1879. March 1.*
Japhet, E., *Histoire clinique et thérapeutique d'un cas de la filariose. Paris 1892.*
Jourdan et **Buffon**, *Eléphantiasis du scrotom, oschéotomie par la méthode d'Ali-Bey. Arch. de méd. nav. 1897. Mai. S. 370.*
Juvenot, *Recherches sur l'hématurie endémique dans les pays chauds et sur la chylurie. Paris 1853.*
Kennard, C. P., *A connection with deep-seated abscesses and elephantiasis. The Brit. Guiana med. Annual X. 1898. S. 44.*
Kisch, C. H., *Ein Fall von Chylurie. Prag. med. Woch. 1886. No. 9.*
Kolb, George, *Die Filaria Kilimarae in Britisch-Ostafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. II. 1898. 1. S. 28.*

Königer, *Beobachtungen über Elephantiasis auf Samoa. Arch. f. klin. Chir. XXIII. 1878. S. 413.*
Küchenmeister u. **Zürn**, *Die tierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. S. 431.*
Lancereaux, *Un cas de filaire hématique chez l'homme. Gaz. des hôp. 1888. Nr. 68.*
—, *La filariose. Bull. de l'Acad. de méd. 1888. No. 36.*
—, *Sur deux mémoires relatifs aux accidents de la filariose et qui ont pour auteurs, l'un M. Maurel, médecin principal de la marine, l'autre M. le Dr. Pedro S. de Magalhaes (de Rio de Janeiro). Ebenda 1890. No. 17.*
Langgaard, *Virch. Arch. LXXVI. 3. 1879.*
Lawrie, *Lancet 1891. Febr. 14; 1892. Nov. 26.*
Leuckart, *Die menschlichen Parasiten. II. 1876. S. 628; 2. Aufl. I. 1879. S. 85 und 1886. S. 953.*
—, *Jahresbericht für 1875—79. S. 163.*
Lewis, *Report on the microscopical characters of choleraic deposits. Calcutta 1870.*
—, *On an haematozoon, inhabiting human blood: its relation to chyluria and other diseases. Calcutta 1872.*
—, *Lancet 1873. Jan. 11; 1875. I. S. 209, 216; 1877. Sept. 29.*
—, *Brit. med. Journ. 1873. Febr. 8; 1878. I. S. 904.*
—, *The pathological significance of Nematode Haematozoa. Calcutta 1874.*
—, *Ind. Ann. of med. 1874. Jan.; 1875. July.*
—, *Monthly Microscopical Journ. 1875. May.*
—, *Med. Tim. and Gaz. 1875. Febr. 13.*
—, *Cbl. f. die med. Wiss. 1877. No. 43.*
—, *Proceedings of the Asiatic Society of Bengal 1878. March. S. 89.*
—, *Fourteenth Annual Report of the San. Com. with the Gov. of India. 1878.*
—, *Quarterly Journ. of Microscopical Science 1879. April. S. 245.*
Linstow, v., *Ueber Filaria Bancrofti Cobb. Cbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. XII. 1892. S. 88.*
Lucas, J.-A.-M., *Des manifestations pathologiques dues à la présence de la Filaria sanguinis hominis dans l'organisme humain. Th. Bordeaux 1893.*
Mackenzie, *Lancet 1881. Aug. 27.*
—, *Transact. of the Path. Soc. of London 1882.*
—, *A case of filarial haematochyluria. Ebenda XXXIII. 1883. S. 394.*
—, *London med. Rec. 1883. May 15. S. 191.*
Magalhães, de, *O progresso medico, Rio de Janeiro 1877. Dec.; 1878. No. 14. S. 375.*
—, *Rivista dos Cursos theoricos e praticos da Faculdade de Medicina de Rio de Janeiro. Anno III. 1886. No. 3.*
—, *Rev. de chir. 1892. No. 4. Juin.*
Maitland, *A case of „Filarial disease" of the lymphatics in which a number of adult Filariae were removed from the arm. Brit. med. Journ. 1894. April 21. S. 844.*
—, *Filarial disease, Indian Medical Congress. Brit. med. Journ. 1895. Febr. 2. S. 275.*
—, *A clinical lecture on filarial lymphangiectiasis. Ind. med. Gaz. 1898. March. S. 81.*
—, *On some of the less common manifestations of filariasis. Ebenda 1898. Sept. S. 321, Oct. S. 361.*
Manson, P., *China. Med. Rep. X. 1876. S. 1; XII. 1877. S. 37; XIII. 1877. S. 13; XIV. 1878. S. 1; XVIII. 1880. S. 31; XX. 1881. S. 13; XXIII. 1882. S. 1.*
—, *Med. Tim. and Gaz. 1878. March 2, 10, 23; 1881. S. 617; 1883. S. 185.*
—, *On the development of Filaria sanguinis hominis and on the mosquito considered as a nurse. Journ. Linn. Soc. London. Zool. Vol. XIV. 1878. No. 75. S. 304.*
—, *Lancet 1880. Nov. 13; 1881. Jan. 1; 1882. Febr. 18; 1883. Febr. 10; 1891. Jan. 3; 1892. Oct. 1; 1893. Febr. 18.*
—, *Brit. med. Journ. 1880. Dec. 4; 1883. S. 675; 1893. April 15. S. 792; 1894. May 26. S. 1186.*
—, *Journ. of the Quekett Microscopical Club. Vol. VI. 1881. No. 47. S. 239.*
—, *Lymphscrotum showing filaria in sites. Transact. of the path. Soc. XXXII. 1882. S. 285.*
—, *The Filaria sanguinis hominis etc. London 1883.*
—, *The metamorphosis of Filaria sanguinis hominis in the mosquito. Trans. of the Linnean Soc. of London. London 1884.*
—, *La metamorphose de la Filaria sanguinis hominis dans la moustique. Arch. de méd. nav. 1884. Nov.*
—, *The Filaria sanguinis hominis and certain new forms of parasitic disease in India, China and warm countries. London 1884.*
—, *Geograph. distribution . . . of Filaria sanguinis hominis diurna and of Filaria sanguinis hominis perstans. Trans. 7. internat. congr. of hyg. and demogr., London 1891. I. 1893. S. 79.*
—, *The Filaria sanguinis hominis and Filaria disease. In Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 738.*

Manson, P., *Filariasis in Samoa. Brit. med. Journ. 1896. Nov. 7. S. 1379.*
—, *On certain new species of nematode haematozoa occurring in America. Ebenda 1897. Dec. 25.*
—, *Tropical diseases. London etc. 1898. S. 446.*
—, *On filarial periodicity. Brit. med. Journ. 1899. Sept. 9. S. 644.*
Mastin, W. M., *The history of Filaria sanguinis hominis: its discovery in the United States. Ann. of Surg. VIII. 1888. Nov. S. 321.*
—, *Amer. Med. Weekly II. S. 617.*
Meyer, E. F., *Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. III. S. 160.*
Moncorvo et **da Silva Aranjo,** *Acad. des scienc. 19 avril 1880.*
— —, *De l'emploi d'électr. dans le traitement d'éléphancie. Journ. de Thérap. 1882. No. 1.*
—, *Compt. rend. de l'Acad. des sc. CXVIII. 1884. No. 12.*
— **filho,** *Das Lymphangites na infancia e suas consequencias. Rio de Janeiro 1897.*
Morison, *Transact. of the Path. Soc. XXIX. 1879. S. 394.*
Moty, *Rev. de chir. 1892. Jan.*
Müller and **Manson,** *Customs Gazette. No. 13. Shanghai 1872.*
Murata, Kentaro, *Zur Kenntnis der Chylurie. Mitt. aus der med. Fak. der Kaiserl.-jap. Univ. Tokio 1887.*
Myers, W. Wykeham, *Observations on filaria sanguinis hominis in South Formosa. China. Imp. mar. Cust. Med. Rep. XXI. 1881. S. 1.*
—, *Lancet 1881. Dec. 10.*
—, *Filaria sanguinis hominis. Brit. med. Journ. 1882. Jan. 14.*
—, *Observations on filaria sanguinis hominis in South Formosa. Shanghai 1886.*
—, *China. Imp. mar. Cust. Med. Rep. XXXII. 1886.*
Nabias, de, et **Sabrazès, J.,** *Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, 27 mai 1892.*
Neeb, H. M., *Een geval van parasitaire Chylurie. Geneesk. Tijd. v. Ned.-Ind. XXXVII. 1897. 5. S. 377.*
Ord, *Transact. of the Path. Soc. XXIX. 1879. S. 402.*
Papia, A., *Contrib. à l'étude de l'hémato-chylurie endémique des pays chauds. Thèse. Bord. 1886.*
Pellissier, *Considér. sur l'étiologie des malad. les plus communes à la Réunion. Paris 1881. S. 24.*
Plagge, *Monatsbl. f. Statist. (Beil. z. Deutsch. Klin.) 1857. S. 71.*
Ponfick, *Deutsche med. Woch. 1881. S. 624.*
Pontoppidan, *Hospitals Tidende 1879. VI. No. 3.*
Poskin, A., *L'Afrique équatoriale. Bruxelles 1897. S. 397.*
Quevenne, *Journ. des connaiss. méd. 1839. Juill.*
Quincke, *Chylurie. v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. 2. Aufl. VI. 1879. S. 619.*
Ralfe, *Transact. of the Path. Soc. XXIX. 1879. S. 388.*
Rasch, Chr., *Ein Fall von monströser Elephantiasis aus den Tropen. Berl. klin. Woch. 1896. No. 49. S. 1089.*
Rayer, *L'Expérience 1838. I. S. 577, 593.*
—, *Krankheiten der Nieren. A. d. Fr. Erlang. 1844. S. 500.*
Rebello, José de Castro, *Th. Rio de Janeiro 1880.*
Renner, William, *A case of 'elephantiasis of the vulva. Brit. med. Journ. 1898. Sept. 24. S. 898.*
Richards, V., *Ind. Ann. of Med. Sc. XXX. 1873.*
Robert, *Filariose. Bull. de chir. 1891. S. 137.*
—, *Un cas d'éléphantiasis du scrotum. Arch. de méd. nav. LXIX. 1898. S. 139.*
Roy, *Filaria sanguinis hominis. Lancet 1882. April 15.*
Salesse, *Diss. sur l'hématurie etc. Paris 1832.*
Santos, Dos, *Gaz. med. da Bahia 1877. Marte, Nov.*
Saussure, P. G. de, *A clinical history of twenty two cases of filaria sanguinis hominis. Med. News 1890. June 28.*
Saville, *Skin and other diseases of India and hot climates. London 1876.*
Scheube, B., *Die Filaria-Krankheit. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 232. 1883.*
—, *Ueber parasitäre Haemato-Chylurie. Beitr. z. path. Anat. u. klin. Med. E. L. Wagner gewidmet. Leipzig 1887. S. 242.*
Schwartz, E., *Note sur une adénolymphocèle filarienne contenant la filaire à l'état adulte. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris XXIV. S. 804.*
Schwimmer, *Elephantiasis Arabum s. Pachydermia. v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. XIV. 1. 1883. S. 454.*
Sibthorpe, *On the adult male filaria sanguinis hominis. Brit. med. Journ. 1889. No. 1485.*

'ad. Med. Tim. 1879. March 1.
mat et des malad. du Brésil. Paris 1844. S. 398.
. F. Da, Memoria sobre a hematuria chylosa. Bahia 1876.
a Bahia 1877. Sept., Nov.
n several cases of filarious lymphangitis. Journ. of trop. Med. 1899. Sept.

1 M., Two new cases of Filaria sanguinis hominis. Med. News 1891.

'narian 1874. April.
lella reale Acad. di Napoli 1874. Fasc. 6; 1876. Marzo.
oi come contributi alla fauna entozoica egiziana. Cairo 1877. S. 10.
uinis hominis, Lymphocele, Lymphuria and other associated morbid dis-
cet 1882. May 20. S. 825.
nd Gaz. 1882. May 27. S. 554.
es of cases of filaria sanguinis parasitism observed in Egypt. Ebenda
340, 367, 421.

—, .. circlo vitale della Filaria sanguinis hominis. Atti Soc. Tosc. Sc. nat. Pisa. Proc. verb. Vol. IV.

Stiles, C. W., Trumb... ...leged case of „Eustrongylus gigas" probably a case of Filaria sanguinis hominis. Med. Rec. 1898. April 2.

Thiesing, H., Beiträge zur Anatomie der Filaria sanguinis hominis. Diss. (Basel). Leipzig 1892.

Thornhill, Hayman, Elephantiasis in Ceylon etc. Ind. med. Gaz. 1897. Oct.

Thorpe, V. Gunson, Filaria sanguinis hominis in the South Sea Island. Brit. med. Journ. 1896. Oct. 3. S. 922.

Uthemann, Ein Beitrag zur Elephantiasis-Kasuistik. Deutsche med. Woch. 1895. No. 49. S. 826.

Valence, Arch. de méd. nav. 1890. Janv.

Venturini, Ebenda. 1880. Janv. S. 50.

Vinson, Gaz. hebd. de med. 1866. No. 49. Feuill. S. 773.

Waring, Ind. Ann. of Med. Sc. IX. 1858.

Welch, Lancet 1873. March 8; June 28.

—, Monthly Microsc. Journ. X. 1873. S. 157.

Wernicke, Consideraciones a proposito de un caso de quiluria observado en la policlinica del circulo medico-argentino. Buenos Aires 1882.

Williams, Lancet 1893. June 17.

Winckel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVII. 1876. S. 303.

Wucherer, Gac. med. da Bahia 1868. 5. Dec.; 1869. 30. Sept.

—, Arch. de méd. nav. 1870. Févr. S. 141.

Young, C. W., Filariasis; lymphscrotum and varicose groin glands. Brit. med. Journ. 1897. April 24. S. 1037.

Zune, A. J., Mémoire sur la Filariose. Paris 1892.

6.

Die Ankylostomen-Krankheit.

Synonyma:

Ankylostomiasis, Ankylostomasie, Ankylostomo-Anämie, Dochmiose.

Geschichte.

Das Ankylostomum duodenale ward 1838 von DUBINI in Mailand entdeckt. Im Jahre 1846 wurde dasselbe von PRUNER und einige Jahre später von BILHARZ und GRIESINGER in Aegypten gefunden, und letzterer erkannte in ihm die Ursache der ägyptischen Chlorose. WUCHERER fand 1866 den Wurm auch in Brasilien auf und führte die dort sehr verbreitete tropische Chlorose auf denselben zurück. In den Jahren 1877 und 1878 machten zuerst italienische Aerzte, GRASSI, C. und E. PARONA u. a., auf das Vorkommen des Parasiten bei Ziegelarbeitern aufmerksam, bei welchen derselbe später auch in Deutschland nachgewiesen wurde. Großes Aufsehen erregte in den folgenden Jahren das epidemische Auftreten der Ankylostomen-Krankheit unter den beim Baue des St. Gotthardt-Tunnels beschäftigten Arbeitern und Ingenieuren, nachdem deren Natur zuerst von PERRONCITO und CONCATO erkannt worden war. Es war hier von italienischen Arbeitern eine kolossale Brutstätte des Parasiten geschaffen worden, von der aus eine Verschleppung desselben durch die nach Vollendung des Tunnels sich zerstreuenden Arbeiter erfolgte. Durch diese Epidemie wurde auch von neuem die Aufmerksamkeit auf die schon längst bekannte Mineuranämie und Bergkachexie in Bergwerken gelenkt, und PERRONCITO war der erste, welcher nachwies, daß dieselbe, wenigstens zum Teil, durch das Ankylostomum duodenale bedingt ist. In Deutschland hat sich namentlich LEICHTENSTERN um die Ankylostomum-Frage sehr verdient gemacht.

Wenn auch unsere Kenntnis des Parasiten selbst erst neueren Datums ist, so war doch die durch denselben verursachte Krankheit schon lange vorher bekannt. JOACHIM[1]) glaubt sogar dieselbe in einer in dem 1873 aufgefundenen Papyrus Ebers, welcher spätestens um 1550 v. Chr. niedergeschrieben ist, erwähnten Krankheit wiederzufinden. Nach Europa kam die erste Kunde von dem Leiden im 17. Jahrhunderte aus Brasilien; 1648 berichtete PISO über eine Krankheit Oppilatio, offenbar eine Latinisierung der noch jetzt dort für die Ankylostomen-Krankheit gebräuchlichen Bezeichnung Oppilação.

1) Die Heilkunde der alten Aegypter nach dem Papyrus Ebers. Verhandl. des X. internat. med. Kongr. Berlin 1890. Bd. V. 16. Abt. S. 37.

Andere Namen, unter welchen dieselbe beschrieben worden ist, sind: ägyptische Chlorose, Anaemia of Ceylon, tropische Chlorose, Anémie des pays chauds, Hypoaemia intertropicalis, Geophagie, Dirteating, Allotriophagia, Mal d'estomac, Mal de coeur, Cachexie aqueuse, Cachexie africaine, Amarellão (Gelbsucht), Cançação (Müdigkeit) u. s. w.

Geographische Verbreitung (s. Karte V).

Wenn auch das Ankylostomum duodenale in der gemäßigten Zone vorkommt, so sind es doch vorzugsweise warme Länder, in welchen dasselbe heimisch, namentlich allgemein unter der Bevölkerung verbreitet ist.

In **Afrika** gehören Aegypten, Abessinien, Tunis, Algier, Madeira, die Westküste vom Senegal bis zum Congo, Capland (Kimberley- und De Beers-Minen), Natal, Oranje-Freistaat (Bloemfontein), Deutsch-Ostafrika (Gegend des Kilima-Njaro), Sansibar, die Comoren, Madagaskar und Mauritius zu dem geographischen Verbreitungsgebiet des Parasiten, in **Asien** Travancore, Bengalen, Assam, Madras, Ceylon, die Malayische Halbinsel, der Malayische Archipel, Luzon (Manila) und Japan, in **Amerika** einige südliche Staaten der Union (Louisiana, Alabama, Georgia, Süd-Carolina und Florida), Mexico (Guanajuato), Centralamerika (Guatemala, San Salvador, Costarica), die Antillen, Columbia, Venezuela, Guyana, Brasilien, Argentina (Buenos Aires), Peru und Bolivia, ferner Queensland, Neu-Guinea und die Fiji- und Sandwich-Inseln.

In **Europa** ist das Ankylostomum beobachtet worden in Italien, Sicilien, Sardinien, ferner bei den St. Gotthardt-Tunnel-Arbeitern, bei Bergleuten in Krain (Franzdorf), Steiermark (Leoben, Trifail, Köflach), Ungarn (Kremnitz, Schemnitz, wo sich die Krankheit mit größter Wahrscheinlichkeit bis zum Jahre 1777 zurückverfolgen läßt, Brennberg bei Oedenburg, Fünfkirchen, Resicza, Anina im Banat), Rheinland und Westfalen (Aachen, Bardenberg, Ruhrkohlengebiet [Essen, Bochum, Dortmund, Kastrop, Mengede], Belgien (Lüttich, Limburg, Mons), Frankreich (Anzin, Valenciennes, Commentry, Lyon, St. Etienne) und bei Ziegelarbeitern in Deutschland (Köln, Bonn, Würzburg, Berlin, Niedermöllern bei Kösen)[1]), bei letzteren handelte es sich allerdings zum Teil um italienische oder um belgische Arbeiter, welche sommers auf den deutschen Ziegelfeldern, winters in belgischen Bergwerken arbeiten.

In einzelnen Ländern ist das Ankylostomum außerordentlich verbreitet, so daß ein großer Prozentsatz der Bevölkerung mit demselben behaftet ist. Dubini fand den Parasiten in Mailand in 20 Proz. der Sektionen. In Aegypten litt zu Griesinger's Zeit etwa ein Viertel der Bevölkerung an der Ankylostomen-Krankheit. Sonsino fand 1877 in Kairo den Wurm in 16 von 19 Sektionen. In Oberägypten werden nach Sandwith jährlich 3,3 Proz., in Unterägypten 6,2 Proz., in der Provinz Menoufieh sogar 13,9 Proz. der Rekruten wegen Anämie zurückgewiesen. In Madras zeigten nach Williams von 50 Leichen 26 = 52 Proz. Ankylostomen, in Budaon (Nordwestprovinzen) nach

---

1) Der von Bernheim in Söllingen, Großherzogtum Baden, beobachtete Fall wird mit Recht von Huber (Centralbl. f. Bakt. Bd. XXIII. 1898. No. 5/6. S. 207) angezweifelt; in demselben handelt es sich wahrscheinlich um Oxyuris vermicularis.

CLOSE von 81 44 = 54 Proz. Auf Java (Batavia) fand ich diese Darmschmarotzer bei 88,2 Proz. der Sektionen (unter 17 Fällen 15mal), in Japan (Kioto) bei 13,5 Proz. (unter 37 Fällen 5mal). In Guatemala traf PROWE bei 83 Leichen 46mal = in 55 Proz. Ankylostomen an.

Naturgeschichte des Ankylostomum duodenale.

Das Ankylostomum[1]) duodenale oder der Dochmius duodenalis (LEUCKART)[2]) gehört in die Ordnung der Nematoden und zur Familie der Strongyliden und ist ein cylindrischer, ziemlich dicker Wurm. Das nach der Rückenfläche hin gebogene Kopfende ist konisch zugespitzt und mit einer chitinartigen, bauchigen Mundkapsel versehen. Am oberen ventralen Rande der letzteren sitzen vier starke, klauenartige Haken; zwei kleinere finden sich an dem gegenüberliegenden dorsalen Rande, und tiefer in der Mundkapsel sind noch zwei spitze Fortsätze angebracht (s. Fig. 46 auf folgender Seite). Das hinterste Ende derselben geht in den sehr muskulösen Pharynx über, und an diesen schließt sich der weite Darm an, welcher oft mit mehr oder weniger frischem Blute angefüllt ist und dann dem Wurme eine rötliche oder braune Farbe giebt, während derselbe bei leerem Verdauungskanale weißlich aussieht.

Das Männchen (s. Fig. 44), nach LEUCKART 6—8, ausnahmsweise bis 10 mm lang, endigt in eine glockenförmige, dreilappige Bursa mit einem kegelförmigen Penis und zwei langen, dünnen Spiculis. Die Bursa ist mit 11 Rippen versehen, 5 auf jeder Seite und einer Rückenrippe. Letztere ist am äußersten Ende in zwei Zinken gespalten, und jede Zinke trägt drei kurze, zapfenförmige Ausläufer. Von den fünf Seitenrippen sitzen vier einem gemeinschaftlichen Stamme an, während die hinterste aus der Wurzel der Rückenrippe hervorkommt. Der männliche Geschlechtsapparat ist ein einfacher, langer, vielfach gewundener Kanal — der Hoden und Samenleiter, dann das ovale oder spindelförmige Samenbläschen und an dies sich anschließend der sehr weite und lange Ductus ejaculatorius.

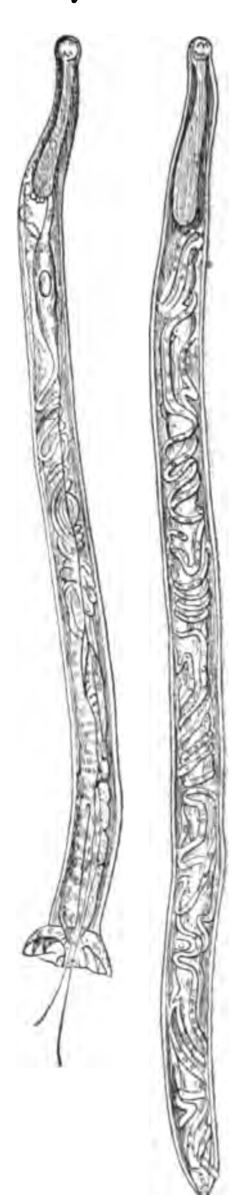


Fig. 44. Ankylostomum duodenale. Männchen. Nach PERRONCITO. 10fach vergrößert.

Fig. 45. Ankylostomum duodenale. Weibchen. Nach PERRONCITO. 10fach vergrößert.

Fig. 44. Fig. 45.

1) Von ἀγκύλος = Häkchen und στόμα = Mund, also Häkchenmund.

2) Andere Synonyma sind: Strongylus quadridentatus v. SIEBOLD, Dochmius anchylostomum MOLIN, Sclerostoma duodenale COBBOLD, Strongylus duodenalis SCHNEIDER.

Das Weibchen (s. Fig. 45 auf S. 467), nach LEUCKART 10—12, seltener bis 18 mm lang und bis 1 mm dick (das Männchen ist etwas dünner), hat ein konisch zugespitztes Schwanzende. Die Vulva liegt hinter der Körpermitte und führt durch ein kurzes Rohr in eine doppelte, muskulöse Vagina, und an diese schließt sich ein vorderer und ein hinterer Uterus, welche beide in ein vielfach gewundenes, langes Ovarium übergehen.

Bei der Kopulation umfaßt das Männchen den Körper des Weibchens mit Hilfe der Bursa, und diese wird durch Einführung der langen Spicula am Eingange der Vulva fixiert. Derartige Pärchen haben die Form eines γ (SONSINO). Uebrigens werden die Ankylostomen nur sehr selten in Kopulationsstellung gefunden.

Fig. 46. Ankylostomum duodenale. Mundkapsel. Nach LEUCKART.

Die Eier (s. Fig. 47) sind im Mittel 60 μ lang und 40 μ breit, von ovaler Form und haben eine sehr dünne, einfach konturierte Schale, welche von dem graulichen Dotter durch eine Zone klarer,



Fig. 47. Ankylostomen-Eier in verschiedenen Furchungsstadien. Nach PERRONCITO. 300fach vergrößert.

durchscheinender Flüssigkeit getrennt ist. Dieselben werden in der Regel in der Furchung abgelegt und gehen mit den Darmentleerungen der Kranken ab. In frischen Stühlen findet man ihren Dotter gewöhnlich in 2, 4, bisweilen auch 8 Kugeln geteilt; nur ausnahmsweise trifft man die Eier noch unsegmentiert. Bleiben die Stühle einige Zeit stehen, so wird die Furchung vollendet und das Morula-Stadium erreicht.

Ueber die Größe der Eier variieren die Angaben der verschiedenen Autoren nicht unbeträchtlich. Dieselben fand

LEUCKART	44—50 μ	lang	und	23—27	μ	breit,
MEUCHE	70	„	„	„	40	„	„
BUGNION	60	„	„	„	40	„	„
RAILLIET	52—62	„	„	„	32—43	„	„
BIZZOZERO	58—62	„	„	„	38—40	„	„
LEICHTENSTERN	56—63	„	„	„	36—40	„	„
BLANCHARD	55—65	„	„	„	32—43	„	„
SONSINO	50—69	„	„	„	30—40	„	„.

Nach LEICHTENSTERN ist bei richtiger Einstellung mittelst stärkerer Linsen innerhalb des Konturs der Schale diesem eng anliegend noch ein zweiter, außerordentlich zarter Kontur wahrzunehmen.

Das Ankylostomum duodenale lebt im oberen Teile des Dünndarmes. Als Hauptsitz desselben ist aber nicht, wie DUBINI

annahm, das Duodenum, nach welchem er es daher benannte, sondern das Jejunum zu betrachten. Auch im Ileum wird es häufig gefunden, selbst bis weit über die Mitte hinaus, und sogar im Coecum (RIOU KÉRANGAL); selten trifft man es auch im Magen. Mit dem Kopfende ist der Wurm zwischen den Querfalten der Schleimhaut befestigt, indem die Mundkapsel schröpfkopfartig ein Stückchen derselben in ihre Höhle hineinzieht und mit ihren Zähnen wie mit Widerhaken fixiert. Mit den spitzen Fortsätzen am Grunde der Kapsel eröffnet das Tier die Blutgefäße und saugt sich mit Blut voll; wahrscheinlich lebt es aber nur vom Plasma, ohne die Körperchen aufzulösen, da diese großenteils unverändert von ihm wieder entleert werden, weshalb es ganz treffend als ein Luxuskonsument bezeichnet worden ist.

Das Ankylostomum wird oft in großer Menge, zu Hunderten und Tausenden in demselben Darme gefunden. Die Weibchen überwiegen in der Regel an Zahl. BILHARZ giebt das Verhältnis der Männchen zu den Weibchen auf 1 : 3, LUTZ auf 2 : 3, LEICHTENSTERN auf 10 : 22, VAN EMDEN auf 2 : 2,8 an, ersterer auf Grund von Sektionen, die letzteren hauptsächlich auf Grund von Zählungen abgetriebener Würmer; LEICHTENSTERN fand nur in zwei Fällen mehr Männchen als Weibchen. Ich fand in der Leiche wie BILHARZ ein Männchen auf drei Weibchen, SANDWITH dagegen abweichend von den Beobachtungen der anderen Autoren in 50 Fällen 56 Proz. Männchen und 44 Proz. Weibchen (= 10 : 8).

Außer beim Menschen ist das Ankylostomum duodenale von LÉON LEVAILLANT beim Gibbon und von LEUCKART beim Gorilla gefunden worden.

Bei den bei anderen Tieren, namentlich Pferden (V. RATHONYI) und Hunden (GRAY), erhobenen Befunden handelt es sich dagegen um eine Verwechselung mit anderen Ankylostomen. LOOSS gelang es experimentell, das Ankylostomum duodenale zwar auf ganz junge, eben der Mutter entwöhnte Hunde und Katzen zu übertragen, aber nicht bis zur Produktion von reifen Eiern zu bringen, indem die Parasiten vorher aus dem Darme entleert wurden.

Im Darmkanale des Menschen können sich die in der Furchung abgelegten Ankylostomen-Eier nicht zu Embryonen und Larven weiter entwickeln, da es ihnen hier an Sauerstoff fehlt (LEICHTENSTERN). Dies geschieht aber, wenn man den eierhaltigen Kot stark ausgebreitet bei einer Temperatur von 25—30 ° stehen läßt. Auch feuchte Erde oder eine Mischung von beiden kann man zu Kulturen verwenden. Eine Temperatur von 1 ° tötet die Eier ohne Ausnahme nach Einwirkung von 24—28 Stunden (LOOSS). Die Thatsache, daß das Ankylostomum eine verhältnismäßig hohe Temperatur zu seiner Entwickelung notwendig hat, erklärt, daß daselbe vorzugsweise in warmen Ländern vorkommt und in der gemäßigten Zone Bergwerke und Tunnel, in denen der Parasit sein Tropenklima wiederfindet, seine hauptsächlichsten Brutstätten bilden.

Das günstigte Medium für Kulturen ist nach LEICHTENSTERN der unveränderte, allenfalls mit etwas Wasser zu einem ganz dicken Breie angerührte Kot, der auf einer großen Glasplatte ausgebreitet wird; in dünnflüssigen Medien entwickeln sich die Eier nicht. Unmittelbar an die Faeceskultur angrenzend bringt man eine Schicht reinen Wassers, in welches die wasserbegierigen Larven scharenweise auswandern, oder man hebt im Centrum der im Eintrocknen befindlichen Kultur ein größeres rundes Loch aus und füllt dies mit Wasser aus. Durch Filtration des larvenhaltigen Wassers durch Fließpapier kann man die Kultur

noch weiter reinigen, indem die Larven aktiv das Fließpapier durchbohren, während etwaige Kotpartikel auf dem Filter zurückbleiben (Looss).

Schon in einem bis wenigen Tagen hat sich nach Leichtenstern der Embryo ausgebildet und durchbricht an einem der Eipole die Schale, indem er bald mit dem Kopfe, bald mit dem Schwanzende vorantritt. Derselbe ist 200 bis 250 μ lang und 15—17 μ breit und zeigt eine lebhafte Bewegung. Sein Kopfende ist verjüngt, und an diesem liegt die Mundöffnung, an welche sich ein zunächst dünner Kanal anschließt, der alsbald weiter, dann wieder enger wird und nach unten in eine zwiebel- oder birnförmige Anschwellung, den Pharyngealbulbus, endet. Im Inneren des letzteren findet sich ein kleiner, Y-förmiger, sich lebhaft bewegender Körper, der optische Ausdruck von drei Chitinzähnen, welche den Kau- oder Zermalmungsapparat für die Ingesta darstellen. An den Bulbus schließt sich das von einem hohen, pflastersteinartigen, dunkelkörnigen Epithel ausgekleidete Darmrohr, welches in einen äußerst feinen Kanal oberhalb des sehr spitzen Schwanzendes, den Anus, endet. Ferner erkennt man, etwas rückwärts von der Mitte und ventral gelegen, zwischen Darm- und Körperwandung einen kleinen, linsenförmigen Körper, die noch neutrale Geschlechtsanlage.

Die Embryonen wachsen in den folgenden Tagen immer mehr, werden 700—800 μ lang und 24—27 μ breit und machen nun einen Häutungsprozeß durch. Die alte Haut hebt sich ab, persistiert aber, und es wird eine wasserklare, chitinartige Substanz zwischen alte und neue Haut ausgeschieden, wodurch erstere von letzterer abgehoben wird; über Kopf- und Schwanzende setzt sich dieselbe eine Strecke fort, während sie den seitlichen Flächen des Wurmes enger anliegt. Durch diese Hülle werden die Bewegungen des Tieres behindert. Gleichzeitig sind auch in dessen Innerem verschiedene Veränderungen vorgegangen, namentlich ist der Pharyngealbulbus verschwunden.

Leichtenstern gelang es, encystierte Larven in Wasser volle 7 Monate lebend zu erhalten. Auch in mäßig eingetrockneten Fäkalmassen eingeschlossen bleiben dieselben außerordentlich lange am Leben, während sie ebenso wie die Eier nach völliger Austrocknung zu Grunde gehen.

Mitunter beobachtete Leichtenstern, daß die Larven die Kapsel aufbrechen und auskriechen, darauf aber sehr bald sich zum zweiten Male häuten und einkapseln.

Looss, dessen Beschreibung der Entwickelungsgeschichte der Ankylostomen etwas von der Leichtenstern's abweicht, nimmt 2 Häutungen als konstant an

Giles will auf Sand aus Ankylostomen-Eiern Embryonen und aus diesen geschlechtsreife, von den im Darme lebenden Würmern verschiedene Tiere, welche aber den Ankylostomen-Eiern vollkommen gleichende Eier legen und sich so außerhalb des menschlichen Körpers weiter fortpflanzen, gezüchtet haben. Er nimmt daher für das Ankylostomum 2 verschiedene Entwickelungsformen, wie sie das Rhabdonema strongyloides (s. unten) zeigt, an. Wahrscheinlich hat auf irgend eine Weise eine Verunreinigung seiner Kulturen mit anderen Nematoden stattgefunden.

Im Larvenzustande wandern die Ankylostomen in den Darmkanal des Menschen ein.

Auf Grund an sich selbst gemachter Beobachtungen nimmt Looss an, daß die Larven sich auch durch die Haut einzubohren vermögen, dann wahrscheinlich auf noch unbekanntem Wege in den Darm wandern und hier ihre geschlechtliche Reife erlangen.

Aetiologie.

Die Infektion kommt dadurch zustande, daß die Ankylostomen-Larven auf irgend eine Weise in den Magen und Darm des Menschen gelangen. Nach dem, was wir über deren Lebensbedingungen wissen, können nur Wasser oder feuchte, feste Substanzen die Träger derselben bilden.

Für die Uebertragung günstige Verhältnisse sind, wie LUTZ ausführt, überall da gegeben, wo in Ermangelung von Latrinen die Exkremente in großer Menge in der Nähe der menschlichen Wohnungen oder, wie in den Bergwerken oder auf den Ziegelfeldern, in der Nähe der Arbeitsstätten zerstreut werden, besonders wenn ein weicher, lehmiger Boden, von Menschen vielfach zertreten und von Haustieren zerwühlt, dieselben umgiebt und für Abfluß des Regenwassers nicht genügend gesorgt ist — Zustände, wie sie namentlich in weniger civilisierten Ländern sehr häufig sind. Es ist nun leicht begreiflich, daß die Bewohner solcher Lokalitäten bei den verschiedensten Manipulationen, sei es am Boden selbst, sei es an verunreinigten Gerätschaften und Kleidungsstücken, bei Barfußgehen und nachheriger Reinigung der beschmutzten Füße u. s. w., zugleich mit Erde und Wasser eingekapselte Larven an die Finger und unter die Nägel bringen, so daß dieselben von hier den Weg in den Mund finden. Namentlich wird dies bei Arbeitern geschehen, welche ihre Mahlzeiten am selben Orte einnehmen und oft nur mit Hilfe der ungenügend gereinigten Hände zum Munde führen. Andererseits ist dieser Infektionsmodus besonders für Kinder von Bedeutung, welche, namentlich solange sie im Gehen noch nicht sicher sind, in einem Augenblicke die Hände am Boden, im anderen am Munde haben, wenn sie nicht Erde, Lehm und Sand direkt zum Spielzeuge wählen. Ferner können auch die Larven durch den Regen von dem verunreinigten Boden weg in Gewässer gespült und nun deren Wasser, falls es zum Trinken benutzt wird, zur Infektionsquelle werden.

Durch die Luft, durch aufgewirbelten, trockenen Staub, wie v. SCHOPF u. a. annehmen, kann dagegen die Uebertragung nicht vermittelt werden, da, wie oben erwähnt, eingetrocknete Larven sehr schnell zu Grunde gehen.

Wie LEICHTENSTERN durch Fütterungsversuche bei Menschen festgestellt hat, passieren die Larven unverändert den Magen; im Darme wird ihre Kapsel aufgelöst, und nun entwickeln sie sich hier nach vorausgegangener echter Häutung weiter zu geschlechtsreifen Ankylostomen. LEICHTENSTERN fand in der 4. Woche nach der Infektion dieselben noch unreif, die Weibchen ohne Eier und die Männchen ohne entwickelte Samenelemente. In der 5.—6. Woche findet die Begattung statt, und es gehen nun Eier mit den Darmentleerungen des Wirtes ab.

LOOSS hat die Entwickelung der Ankylostomen im Darm des Hundes studiert. Sie machen hier noch 2 weitere Häutungsprozesse durch. Nach dem ersten sind sie mit einer provisorischen, nach dem zweiten mit der definitiven Mundkapsel ausgestattet. Von der Uebertragung der Larven bis zur geschlechtlichen Reife vergehen 4—5 Wochen.

Die Krankheit befällt jedes Geschlecht und Alter; selbst Kinder im zartesten Alter werden nicht verschont.

Eine Rassendisposition giebt es nicht. Zwar kommt die Krankheit vorwiegend bei farbigen Rassen vor, dies ist aber weniger auf Rasseneigentümlichkeiten als auf die ungünstigen hygienischen Verhältnisse, unter welchen dieselben leben, zurückzuführen.

ZINN und JACOBY nehmen bei den Negern eine Gewöhnung an das von den Ankylostomen erzeugte Gift (s. unten) als Rasseneigentümlichkeit an, da sie

bei 21 von 23 Negern von Ostafrika, Westafrika und Neu-Guinea Ankylostomen-Eier in den Stühlen fanden, bei mehreren so reichlich, daß eine stattliche Zahl von Würmern vermutet werden mußte, und keiner derselben die Zeichen von Ankylostomiasis darbot. Der Beweis für diese Immunität ist jedoch nicht erbracht, weil die genannten Autoren keine genaueren Angaben über die Zahl der im Darme dieser Neger vorhandenen Ankylostomen machen. Höchst auffallend ist auch, daß in den 2 Fällen, in welchen Abtreibungskuren mit Extractum Filicis angestellt wurden, diese einen vollständig negativen Erfolg hatten, woraus zu schließen ist, daß die Zahl der Würmer eine geringe war, denn bei Gegenwart von vielen Hunderten von Ankylostomen im Darme ist ein derartiger therapeutischer Mißerfolg eine seltene Ausnahme. Fälle, wo ein Individuum die durch Abtreibungskuren festgestellte Zahl von 50—100 Ankylostomen beherbergte, ohne auffällige Zeichen von Anämie darzubieten, kennt LEICHTENSTERN nach Dutzenden aus seiner Praxis. Da die Eingeborenen in den verschiedenen Ländern infolge von Ankylostomen an schwerer Anämie erkranken, würde es wunderbar sein, wenn die schwarze Rasse allein davon eine Ausnahme machte.

Das Leiden wird häufiger **auf dem Lande** als in Städten beobachtet, und hauptsächlich werden solche **Berufsarten** betroffen, welche mit ihren Händen in feuchter Erde zu arbeiten haben, wie Feldarbeiter, Gartenarbeiter, Erdarbeiter, Ziegelarbeiter, Maurer, Bergleute, Straßenkehrer, Abtrittreiniger u. s. w., was nach dem oben Mitgeteilten leicht verständlich ist.

Symptomatologie.

Zahlreiche Menschen, die nur eine geringe oder mäßige Menge von Ankylostomen beherbergen, erfahren durch diese nicht die geringste subjektive und objektive Gesundheitsstörung. Bei Erwachsenen leidet nach LEICHTENSTERN der Gesamtorganismus erst dann, wenn die Zahl der Würmer in die Hunderte geht, mindestens 300—400 beträgt.

Das Krankheitsbild der Ankylostomiasis ist das einer mehr oder weniger hochgradigen **Anämie mit vorwiegenden Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane.**

Die Anämie ist in erster Linie auf die Blutverluste zurückzuführen, welche die Kranken erleiden, indem ihnen nicht nur von den Ankylostomen Blut entzogen wird, sondern auch, wenn dieselben ihren Platz wechseln, was sie namentlich zum Zwecke der Kopulation thun, die blutegelstichartigen Verletzungen noch nachbluten. Außer den direkten Blutverlusten tragen aber noch zwei weitere Momente zur Entstehung der Anämie bei, nämlich erstens die Verdauungsstörungen, an welchen die Kranken infolge der bestehenden Erkrankung des Magens und Darmes leiden, und zweitens eine Intoxikation, welche durch ein von den Parasiten erzeugtes Gift hervorgerufen wird. Für eine solche spricht das Mißverhältnis zwischen der geringen Zahl von Würmern und der hochgradigen Anämie, welche mitunter, und zwar nicht nur in sehr chronischen, verschleppten Fällen, in denen früher eine sehr große Zahl vorhanden war, die sich im Laufe der Zeit verminderte, sondern auch in frischen Fällen beobachtet wird. Vielleicht ist auch, wie bei den Bothriocephalen, die Virulenz der Ankylostomen örtlich und zeitlich verschieden; Beweise für diese Annahme besitzen wir aber nicht.

Die Gifthypothese findet eine wesentliche Stütze in den Untersuchungen LUSSANA's, welcher im **Harne von Ankylostomen-Kranken** die Gegen-

wart von Anämie erzeugenden Toxinen nachwies. Er dampfte denselben bei 60—70° zur Syrupsdicke ein, extrahierte den Rückstand mit absolutem Alkohol und löste das Extrakt nach Verdunsten des Alkohols in wenig sterilem Wasser. Mit dieser Lösung machte er 8 Tage hintereinander subkutane Einspritzungen bei Kaninchen und erzeugte bei diesen dadurch Verminderung und geringere Färbung der roten Blutkörperchen, Poikilocytosis und Zunahme des Fibrins, welche nach Aussetzen der Injektionen rasch verschwanden. Nachdem die Parasiten abgetrieben worden waren, rief das auf dieselbe Weise bereitete Harnextrakt bei den Kaninchen keine Störungen hervor. LUSSANA's Untersuchungen sind von ARSLAN, dagegen nicht von APORTI bestätigt worden.

Auf die Wirkung eines von den Parasiten erzeugten Protoplasmagiftes führt BOHLAND auch die von ihm bei Ankylostomiasis (in 2 Fällen) beobachtete Steigerung des Eiweißzerfalles zurück.

Für die Gifthypothese sprechen endlich die manchmal bei Ankylostomiasis auftretenden Netzhautblutungen, sowie das bei derselben beobachtete Verhältnis des Hämoglobingehaltes zur Blutkörperchenzahl (s. unten).

Der Beginn der Krankheit kann, wenn auf einmal eine große Zahl von Larven in den Magen eingeführt wird, ein ziemlich akuter sein, meist ist er aber ein schleichender, indem die Aufnahme derselben nach und nach erfolgt. Die Kranken bekommen allmählich ein bleiches Aussehen, ermüden leicht und klagen namentlich über Beschwerden von seiten des Magens und Darmes.

In der Regel besteht ein nagender oder klopfender Schmerz oder Druck in der Magengegend, welcher gewöhnlich bei Druck zunimmt. Häufig findet sich auch Schmerzhaftigkeit im Verlaufe des Darmes, besonders in der rechten und linken Oberbauchgegend. Der Schmerz wird bald als stechend, bald als kneipend, brennend, schneidend oder dumpf bezeichnet; selten wird derselbe durch Druck verstärkt oder erst hervorgerufen.

Der Appetit ist häufig zu Beginn der Erkrankung gesteigert bis zur vollständigen Bulimie. In anderen Fällen, namentlich im späteren Verlaufe der Krankheit, ist derselbe vermindert bis zur absoluten Anorexie. Nicht selten bestehen mehr oder weniger bizarre Gelüste nach unreifen Früchten, grünem Mais, sauren Speisen u. dergl., ferner eine große Begierde, allerlei ungenießbare Dinge, wie Mauerkalk, gebrannten Thon, Kreide, Holz, Kohle, Wolle, Zeuge, Papier, Federn u. s. w., zu genießen. Wie schon erwähnt, ist die Krankheit daher auch als Geophagie oder Allotriophagie bezeichnet worden, obwohl dieses Symptom keineswegs der Ankylostomen-Krankheit eigentümlich ist, sondern auch bei gewöhnlicher Chlorose, in der Schwangerschaft, sowie bei Helminthen überhaupt vorkommt. Durch die in der Erde enthaltenen Alkalien werden jedenfalls die Säuren des Magens gebunden und hierdurch die Beschwerden der Kranken gelindert (PROWE). Die Geophagie wird namentlich bei Kindern beobachtet.

Die **Geophagie**, welche oft ein Symptom der Krankheit ist, kann auch zur Ursache derselben werden, da in manchen Ankylostomen-Ländern das Erdeessen gebräuchlich ist. So berichtet SANDWITH, daß in Aegypten die Fellahs, namentlich Frauen, häufig Erde, Nilschlamm, essen, anscheinend infolge eines alten Aberglaubens, nach welchem derselbe, so fruchtbringend für die Vegetation, auch dem menschlichen Körper zuträglich sein soll. An dem Tage, an welchem der Nil am höchsten steigt, wird auf den Straßen Nilschlamm mit Limonen ausgeboten und von vielen gekauft und gegessen.

Im Indischen Archipel werden gewisse Erdarten, Ampoh genannt, besonders von schwangeren Frauen gegessen, in dem Glauben, daß das noch un-

geborene Kind sich darauf aufstellt. Man genießt dieselben teils getrocknet, teils gebacken. Durch die chemische Untersuchung dieser Erdarten wurden nur anorganische Stoffe mit teerhaltigem Thon nachgewiesen, so daß dieselben für die Ernährung als ganz wertlos zu betrachten sind (VAN DER BURG).

In den Steinkohlenbergwerken auf Borneo wird eine Art von Kohlenschiefer gegessen, der zweifellos giftig wirkt und bei längerem Gebrauche den Tod zur Folge haben kann, ohne daß bisher der giftige Bestandteil desselben nachgewiesen wurde. Nach ALTHEER ist der Grund für das Erdeessen darin zu suchen, daß die teerhaltige (bituminöse) Thonerde in zahlreichen Poren Luft enthält, welche ein für Liebhaber angenehmes Prickeln erzeugt (VAN DER BURG).

Bekannte Erdesser sind ferner verschiedene südamerikanische Indianerstämme, namentlich die Otomaken am Orinoco, die Thon verzehren, und die Neu-Kaledonier, welche ziemlich große Mengen eines grünlichen Specksteines genießen, und zwar nicht nur, wenn sie hungrig sind, sondern auch nach reichlichen Mahlzeiten.

Weitere Beschwerden, welche oft von den Kranken geklagt werden, sind: Sodbrennen, Gefühl von Schwere nach dem Essen, Aufstoßen, Uebelkeit und Erbrechen. Manchmal wird sogar Blut in kleinen oder größeren Mengen erbrochen. Die Magengegend ist oft meteoristisch aufgetrieben, die Zunge weißlich, schleimig belegt und manchmal gesteigerte Speichelsekretion vorhanden. GOLDMANN beobachtete häufig Magengeschwür, das wohl in ursächlichen Zusammenhang mit der Anämie gebracht werden kann, und LEICHTENSTERN in chronischen Fällen zuweilen durch Sektion erhärtete myasthenische Magenerweiterung mit Salzsäuremangel des Magensaftes, ausnahmsweise sogar mit völliger Achylia gastrica.

Häufig besteht Verstopfung. Weit seltener, namentlich in weiter vorgeschrittenen Fällen, kommen Diarrhöen und selbst Dysenterie zur Beobachtung.

Die Stühle haben oft eine eigentümliche schmutzigbraunrote Farbe, welche von verändertem Blutfarbstoffe herrührt. Von anderen Beobachtern werden sie als wenig gefärbt, gallenarm geschildert. LEICHTENSTERN fand bei Ziegelarbeitern häufig eine graugelbe Verfärbung der Faeces infolge ihres Lehmgehaltes. In späteren Stadien zeichnen sich die Darmentleerungen durch eine größere Beimengung von unverdauten Speiseresten, Schleim und Blut aus. Der Schleim findet sich teils als Ueberzug der Faeces, teils in Form von großen oder kleinen, denselben beigemischten Klümpchen. Das Blut ist entweder in kleineren Quantitäten dem Schleime beigemengt, oder es werden auch größere Mengen flüssigen Blutes entleert. Nach LEICHTENSTERN kommen blutige Stühle häufig in frischen Fällen vor, namentlich dann, wenn eine plötzliche, einmalige, reichliche Invasion von Larven erfolgte, während in älteren Fällen dieselben so gut wie nie beobachtet werden.

Spontan abgegangene, abgestorbene Ankylostomen werden nur ausnahmsweise in den Stühlen gefunden. Dagegen enthalten diese in der Regel die oben beschriebenen Eier in verschiedener, oft sehr großer Menge; 4 Millionen in einem einmaligen Stuhle ist nach LEICHTENSTERN nichts Ungewöhnliches. Dieselben sind gewöhnlich sehr gleichmäßig in den Faeces verteilt und leicht mit Hilfe des Mikroskopes aufzufinden.

Aus der Zahl der Eier in den Stühlen läßt sich annähernd die Zahl der im Darme vorhandenen Ankylostomen berechnen. Nach GRASSI

und PARONA entsprechen 150—180 Eier in 1 cg Stuhl 1000 Würmern = 750 Weibchen und 250 Männchen.

Nach LEICHTENSTERN erhält man die Zahl der Weibchen (x), wenn man die Zahl der Eier in 1 g Faeces (a) durch 47 dividiert $\left(x = \frac{a}{47}\right)$. Diarrhoische Stühle sind zu derartigen Zählungen nicht geeignet.

Ein weiterer mikroskopischer Bestandteil der Stühle, welcher, wenn auch nicht konstant, so doch außerordentlich häufig in diesen enthalten ist, sind CHARCOT-LEYDEN'sche Krystalle. Pathognomisch sind letztere aber für die Ankylostomen-Krankheit nicht, denn dieselben werden auch bei Anguillula intestinalis und anderen Darmhelminthen gefunden, wie sie auch im Auswurf bei Gegenwart von Lungenparasiten, wie Echinococcus und Distomum pulmonale, vorkommen.

LEICHTENSTERN fand bei seinen Fütterungsversuchen, daß in der 3. Woche nach der Aufnahme der Larven zuerst die CHARCOT-LEYDEN'schen Krystalle in den Faeces erschienen, denen erst 8 Tage später die ersten Ankylostomen-Eier nachfolgten.

Die CHARCOT-LEYDEN'schen Krystalle sind wahrscheinlich ein Produkt der Parasiten; LEICHTENSTERN fand dieselben bei Sektionen im Darmschleime am reichlichsten da, wo die Parasiten ihren Sitz hatten, und sie verschwinden nach dauernder Abtreibung der Parasiten völlig aus dem Stuhlgang. Im Zusammenhang mit ihrem Vorkommen steht die Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute, indem sie vielleicht analog den Toxinen der Bakterien resorbiert eine toxische Wirkung auf das Blut ausüben. Nach erfolgreichen Wurmkuren sinkt die Zahl der eosinophilen Zellen langsam zur Norm (BÜCKLERS).

PROWE will fast immer dunkelbraune bis schwärzliche rhombische Häminkrystalle in sehr großer Zahl gefunden haben, ein Befund, der einzig dastehen dürfte.

LUTZ beobachtete mitunter circumskripte Peritonitis mit sehr geringer Allgemeinreaktion. Dieselbe führt zu palpablen Exsudaten zwischen und vor die Därme, welche letztere zu nachweislichen Konvoluten vereinigen und bei zweckmäßiger Behandlung in wenigen Wochen zurückzugehen pflegen.

Nächst den Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane spielen Störungen des Kreislaufes die wichtigste Rolle in dem Krankheitsbilde. Herzklopfen bildet eine sehr häufige Klage der Kranken. Anfangs wird dasselbe nur nach stärkeren Anstrengungen beobachtet, später stellt es sich schon bei leichten Arbeitsleistungen und Gemütsbewegungen ein, und in schweren Fällen tritt es selbst in der Ruhe auf. Auch über Klopfen in der Magengegend und in den Schläfen wird nicht selten geklagt. Das Herzklopfen ist häufig von Kurzatmigkeit und von Schmerzempfindungen begleitet, welche bald als dumpfes Drücken, bald als Stechen oder Brennen geschildert werden und die Veranlassung zur Bezeichnung der Krankheit als Mal de coeur gegeben haben. LUTZ faßt dieses Schmerzgefühl ebenso wie die später zu erwähnenden Gliederschmerzen als einen Ermüdungsschmerz auf, als eine Folge der bestehenden Verstärkung und Beschleunigung der Herzthätigkeit. Der Puls ist beschleunigt, leicht erregbar, bisweilen intermittierend oder unregelmäßig, der Herzstoß ungewöhnlich stark. Manchmal ist Hypertrophie des Herzens, besonders des linken, nachzuweisen. Anämische Herzgeräusche sind

ebenso wie Nonnensausen häufige Erscheinungen. Auch wirkliche Endocarditis und die Zeichen eines gestörten Klappenschlusses werden beobachtet. Ferner kommt Wassersucht nicht selten vor; es schwellen namentlich Wangen, Augenlider, Hand- und Fußrücken; in schlimmen Fällen tritt auch Ascites, Hydrothorax und selten Hirnödem ein.

Das Blut erscheint häufig schon makroskopisch bedeutend blässer als normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die roten Blutkörperchen bis auf zwei, eine Million im cbmm und selbst darunter vermindert. Dabei besteht Poikilo- und Mikrocytosis mäßigen Grades. Das Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen ist anfangs normal; später sind erstere vermehrt. Masius und Francotte führen einen Fall an, in welchem sich eine leukämische Blutbeschaffenheit im letzten Krankheitsstadium entwickelte; die weißen Blutkörperchen waren von verschiedener Größe; auch die sogenannten Knochenmarkzellen fanden sich in größerer Anzahl. Von verschiedenen Beobachtern (Müller und Rieder, Zappert, Bücklers) wurden auffällig zahlreiche eosinophile Zellen (s. oben) gefunden.

Die Verminderung des Hämoglobingehaltes hält nach Zappert nicht gleichen Schritt mit der Herabsetzung der Zahl der roten Blutkörperchen, sondern übertrifft noch dieselbe. Sandwith fand übereinstimmend, während die Zahl der roten Blutkörperchen am häufigsten zwischen 2—3 Millionen im cbmm betrug, einen durchschnittlichen Hämoglobingehalt von 26 Proz. (nach Gowers bestimmt).

Die Haut der Kranken erscheint in vorgeschrittenen Fällen erdfahl, blaß mit einem Stiche ins Gelbliche, so daß sie an Malaria- oder Krebskachexie erinnert. Wirklicher Icterus ist aber äußerst selten (Sandwith). Mitunter scheint das Hautpigment vermehrt: nicht nur Epheliden, sondern auch Chloasmata werden nicht selten beobachtet, und manchmal ist dabei die ganze Haut stärker pigmentiert (Lutz). Die Haut der farbigen Rassen wird unter dem Einflusse der Anämie heller, insbesondere bei den Negern grau oder aschgrau, dabei welk, trocken, glanzlos und abschilfernd.

Ebenso wie die Haut sind auch die Schleimhäute blaß.

Die sonstigen Symptome, welche die Kranken darbieten, und die meist das Nervensystem betreffen, sind alle mehr oder weniger direkte Folgen der Anämie. Hierher gehören Kopfschmerzen, Ohrensausen, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Schwindel, Ohnmachten, Schwäche, Müdigkeit, Schläfrigkeit, Apathie, Neigung zum Frieren, ferner Ameisenlaufen und Einschlafen der Extremitäten, Schmerzen an verschiedenen Körperstellen, namentlich in den Beinen. Sandwith beobachtete in 48 Proz. seiner Fälle Fehlen der Patellarsehnenreflexe; in 5 Proz. waren diese vermindert, in 12 Proz. erhöht.

Einzelne Beobachter, wie Grassi, Fischer, Nuel und Leplat, erwähnen das Vorkommen von Netzhautblutungen und Neuroretinitis, Leichtenstern das von Knochenschmerzen, besonders im Sternum.

Der Harn ist oft reichlich und blaß, selten eiweißhaltig. Völckers beobachtete stets mehr oder weniger vermehrte Indicanreaktion..

De Renzi fand stets Peptonurie und Urobilinurie als Folge der hämolytischen Wirkung der Ankylostomen-Toxine.

Was die Geschlechtsthätigkeit betrifft, so haben schwere Fälle bei Männern Impotenz zur Folge. Bei Frauen bleibt die Menstruation aus; selten, nur in leichteren Fällen, erfolgt Konception, und die Kinder werden dann in elendem Zustande, atrophisch geboren (Wucherer). Besteht das Leiden schon in der Entwickelungsperiode, so bleiben die Kranken auffallend in der Entwickelung zurück.

Die Krankheit kann zu hochgradiger Abmagerung führen. Oft ist jedoch die Ernährung nicht beeinträchtigt, das Fettpolster sogar reichlich entwickelt.

Die Temperatur verhält sich in leichteren Fällen meist normal; in schwereren scheint sie durchschnittlich einige Zehntelgrade niedriger zu sein. In letzteren werden auch wie bei perniciöser Anämie vorübergehende Temperatursteigerungen beobachtet (anämisches Fieber). Giles und Sandwith sahen oft zu Beginn der Erkrankung wenige Tage dauerndes Fieber, ersterer auch bei Affen, welche mit Ankylostomen-Larven gefüttert worden waren.

Von Komplikationen beobachtete Leichtenstern auffallend häufig seröse Pleuritiden (auch ohne Tuberkulose). Derselbe sah auch chronische Nephritis im Gefolge der Ankylostomen-Krankheit auftreten.

Die Dauer der letzteren ist sehr verschieden und kann zwischen Wochen und mehreren bis 10, ja 20 Jahren schwanken.

Spontane Heilung kann erfolgen, wenn der Kranke den Infektionsbedingungen entzogen wird und die Würmer allmählich absterben und abgehen. Die natürliche Lebensdauer der Ankylostomen scheint nach Leichtenstern höchstens 5 Jahre zu betragen, jedenfalls aber 8 Jahre nicht zu überschreiten.

Werden die Parasiten abgetrieben, so tritt oft, namentlich bei jungen Leuten, auffallend rasch, in 1—3 Monaten, Genesung ein, vorausgesetzt, daß durch die Krankheit noch nicht bereits irreparable Störungen hervorgerufen worden sind. Wenn dies nicht geschieht, macht dagegen das Leiden immer weitere Fortschritte und führt schließlich durch Erschöpfung, ausgebreitete Wassersucht, profuse Diarrhöen u. s. w. zum Tode, oder dieser wird durch interkurrente Krankheiten, wie Pneumonie, Tuberkulose, Malaria, Beriberi u. a., herbeigeführt.

Pathologische Anatomie.

Die Leichen sind meist mehr oder weniger abgemagert, manchmal ist aber das Fettgewebe auffallend gut entwickelt. Häufig ist Oedem vorhanden, und es bestehen auch Flüssigkeitsansammlungen in den verschiedenen serösen Höhlen und Oedem der weichen Hirnhäute.

Alle Organe zeichnen sich durch große Blässe aus.

Die Lungen sind gewöhnlich ödematös.

Das Herz ist oft hypertrophisch, besonders die linke Kammer, und das Herzfleisch welk, schlaff, sehr blaß und infolge von Verfettung mehr oder weniger deutlich gelb gefärbt; mitunter finden sich namentlich in den Papillarmuskeln neben allgemeiner mittelgradiger fettiger Entartung intensive fleckige und streifige Degenerationsherde (Grassi).

Die Leber erscheint leicht verfettet, weit seltener amyloid entartet.

Die Milz ist in unkomplizierten Fällen normal oder verkleinert, atrophisch, selten amyloid.

Die Nieren sind meist sehr blaß, leicht verfettet, selten amyloid.

Das Pankreas fanden nach WUCHERER brasilianische Aerzte vergrößert.

Der Magen bietet manchmal das Bild des chronischen Katarrhs dar; in einzelnen Fällen war er hochgradig dilatiert.

Jejunum und Ileum sind der Sitz zahlreicher bis linsengroßer Petechien, teils frischer, dunkelroter, teils älterer, schieferfarbiger. In frischen Fällen von Ankylostomiasis ist die Schleimhaut mit frischen Blutungen übersäet, während in älteren Fällen, selbst bei Gegenwart von massenhaften Würmern, solche zuweilen nur in spärlicher Menge vorhanden sind, da die Ankylostomen um so „seßhafter" sind, je älter sie werden (LEICHTENSTERN). An vielen Petechien haftet ein Wurm. Andere sind durch ihr vertieftes Centrum, in welchem die Schleimhaut durchbrochen ist, als frühere Ansatzstellen von Ankylostomen zu erkennen. Wie schon erwähnt, kann die Zahl der letzteren in die Hunderte und Tausende gehen; die Zahl der verlassenen Ansatzstellen kann die der anhaftenden Würmer noch weit überschreiten. Namentlich bei Sektionen, welche längere Zeit nach dem Tode gemacht werden, wird ein Teil der Ankylostomen auch lose im Darmschleime gefunden.

Von mehreren Autoren werden auch größere Blutungen in der Submucosa angeführt. BILHARZ und GRASSI fanden in derartigen blutgefüllten Hohlräumen zusammengerollte Ankylostomen, welche in dem GRASSI'schen Falle noch klein und unentwickelt waren. Auf Grund dieses Befundes hat man ein submuköses, dem freien Leben im Darmlumen vorausgehendes Entwickelungsstadium der Ankylostomen annehmen wollen. Höchst wahrscheinlich handelt es sich hier aber um nichts anderes als um verirrte Würmer, welche sich durch die Schleimhaut durchgebissen haben. SANDWITH fand manchmal den Körper der Ankylostomen zur Hälfte in die Schleimhaut eingebohrt.

Im Darme findet sich namentlich in frischen Fällen blutiger bezw. chokoladenfarbener Inhalt, und die Schleimhaut ist verdickt. Auch Schwellung der solitären Follikel und PEYER'schen Plaques ist beobachtet worden, desgleichen Vergrößerung der Mesenterialdrüsen. PROWE fand letztere in $^3/_4$ aller Fälle bis zu Nußgröße geschwollen und rosig auf dem Durchschnitte. Wie ein von WILLIAMS beobachteter Fall, in dem der Tod durch Perforation des Jejunums erfolgte und eine Anzahl von ringförmigen Narben im Duodenum und Jejunum vorhanden war, zeigt, scheint das Ankylostomum auch zu Darmgeschwüren führen zu können.

Von WUCHERER wurde adhäsive Peritonitis, von MASIUS und FRANCOTTE in einem Falle dieselbe Veränderung des Knochenmarks wie bei perniciöser Anämie gefunden, indem dasselbe in den langen Knochen von graurötlicher Farbe war und Fettschwund, zahlreiche Medullarzellen und kernhaltige rote Blutkörperchen erkennen ließ.

Diagnose.

Die Diagnose der Ankylostomen-Krankheit gründet sich auf den mikroskopischen Nachweis der Ankylostomen-Eier in den Stühlen der Kranken. Dieselben sind leicht zu erkennen und von den Eiern anderer Darmschmarotzer zu unterscheiden. Eine Verwechselung ist vielleicht nur mit den Eiern des Oxyuris vermi-

cularis möglich, aber auch leicht zu vermeiden, wenn man berücksichtigt, daß letztere kleiner (52 μ lang und 24 μ breit) und unsymmetrisch, auf der einen Seite stärker gewölbt als auf der andern sind, eine dünne, aber doppeltkonturierte Schale haben und bereits einen entwickelten, sich lebhaft bewegenden Embryo enthalten.

Zur Untersuchung entnimmt man mit einer Nadel ein möglichst kleines Kotpartikelchen und streicht dieses auf einen Objektträger möglichst weit und dünn aus. Bei breiigem oder dünnem Stuhle sind keine Zuthaten nötig, bei hartem Stuhle setzt man ein wenig Wasser zu. Ist das Ergebnis der Untersuchung ein negatives, so reicht man ein Laxans, nach dem oft auch bei wenigen Ankylostomen sehr viele Eier abgehen. SANDWITH empfiehlt, wenn bei bestehendem Verdachte auf Ankylostomiasis in den Faeces keine Eier gefunden werden, mit denselben Kulturversuche (s. oben S. 469) anzustellen; es läßt sich dann mit Sicherheit die Gegenwart oder Abwesenheit der Parasiten nachweisen.

Durch die Untersuchung der Stühle wird die Ankylostomen-Krankheit unterschieden von Chlorose, perniciöser Anämie, Malaria- oder Krebskachexie, Herzaffektionen u. s. w., deren Krankheitsbilder manche Aehnlichkeit mit ersterer haben.

Zur Differentialdiagnose zwischen Ankylostomen-Anämie und Malaria-Anämie empfiehlt ROGERS die Untersuchung des Blutes. Bei der Malaria-Anämie sind das Hämoglobin und die roten Blutkörperchen in gleichem oder fast gleichem Maße vermindert, der Farbenindex ist ungefähr normal (= 1). Bei der Ankylostomen-Anämie ist das Hämoglobin ungefähr 2mal so stark vermindert als die roten Blutkörperchen, der Farbenindex = 0,5. Die weißen Blutkörperchen sind bei ersterer verhältnismäßig mehr vermindert als die roten (1 : 1000—2000), bei letzterer dagegen verhältnismäßig vermehrt (1 : 300—400). Das specifische Gewicht des Blutes ist im Verhältnis zum Grade der Anämie bei Ankylostomiasis mehr herabgesetzt als bei Malaria. Auch bei Komplikationen beider Krankheiten ist die Blutuntersuchung zu verwerten, um festzustellen, welche von beiden überwiegt: ein ungewöhnlich niedriger Farbenindex spricht für das Vorhandensein einer größeren Zahl von Ankylostomen.

Finden sich bei schwerer Erkrankung nur wenige Eier, so muß man an Komplikationen denken. Es kommt aber auch vor, daß die anfangs in großer Zahl vorhandenen Würmer allmählich bis auf eine kleine Zahl abgegangen sind, die durch dieselben veranlaßten Störungen aber, weil irreparabel, sich nicht zurückgebildet haben.

Prognose.

Die Prognose der Ankylostomen-Krankheit ist, seitdem wir Mittel kennen, durch welche die Parasiten mit Sicherheit abgetrieben werden können, im allgemeinen eine günstige. Nur wenn das Leiden schon sehr weit vorgeschritten ist, kann nicht auf Heilung gerechnet werden. SANDWITH, der über 400 Fälle berichtet, erzielte bei 89,5 Proz. der Kranken Heilung oder bedeutende Besserung, 2,5 Proz. blieben ungebessert, und 8 Proz. starben.

Prophylaxe.

Um die Entstehung der Krankheit zu verhüten, muß vor allem auf die Beseitigung der oben (S. 470) geschilderten unhygienischen

Verhältnisse, welche in manchen Ankylostomen-Ländern bestehen, hingewirkt werden. Wo Latrinen fehlen, sind solche zu errichten, und die Faeces dürfen nur in diesen abgesetzt werden. Auch empfiehlt es sich, den Inhalt der Latrinen täglich mit etwas Erde bedecken zu lassen, um auf diese Weise die Embryonen, welche zum Leben der Luft bedürfen, zu vernichten, oder die Stühle der Kranken durch Desinficientien (Kalkmilch, 10-proz. Schwefelsäure, 2 prom. Sublimat) unschädlich zu machen. GILES rät, die infizierte Umgebung von Ortschaften umpflügen zu lassen, um die Embryonen einzugraben.

Da die Ankylostomiasis durch Kranke verschleppt und so neue Infektionsherde gebildet werden können, ist es nötig, die bei Ausführung größerer Erdarbeiten, Fortifikations-, Kanal- und Tunnelanlagen, auf Ziegelfeldern, in Bergwerken anzustellenden Arbeiter auf Anwesenheit von Ankylostomen zu untersuchen und bei positivem Befunde Abtreibungskuren vorzunehmen. Ebenso empfiehlt sich auch eine Untersuchung der aus warmen Ländern heimkehrenden Europäer, namentlich wenn diese anämisch sind.

Der Einzelne muß sich durch größtmögliche Reinlichkeit vor Ansteckung zu bewahren suchen, namentlich seine durch die Arbeit beschmutzten Hände vor jeder Mahlzeit waschen. Auch der Genuß von verunreinigtem Wasser ist zu vermeiden; verdächtiges muß, wenn kein reines zur Verfügung steht, vor dem Gebrauche gekocht oder filtriert werden.

Therapie.

Die Therapie hat eine doppelte Aufgabe, 1) die Parasiten abzutreiben und 2) die durch diese hervorgerufene Anämie zu beseitigen.

Als Abtreibungsmittel haben sich namentlich zwei Mittel bewährt, das Extractum aethereum filicis maris und das Thymol (Acidum thymicum, thymolicum). Aber auch diesen Mitteln setzen die Ankylostomen oft einen ganz außerordentlichen Widerstand entgegen.

Das Extractum filicis wird wie bei der Bandwurmtherapie in Gelatinekapseln (zu 0,5) oder mit der gleichen oder doppelten Menge von Syrup oder Cognac, dem man zweckmäßig, um Erbrechen zu verhüten, 15 Tropfen Chloroform zusetzen kann (BRÖLEMANN), gegeben. Mit LEICHTENSTERN raten wir, 10,0 nicht zu überschreiten. Den Nachmittag vor der Kur läßt man eine Dose Calomel oder ein anderes Laxans nehmen und abends nur wenig leichte Speisen genießen. Am folgenden Morgen bekommt der Kranke eine Tasse schwarzen Kaffee und nimmt darauf die Kapseln innerhalb einer halben Stunde oder die Mixtur auf zweimal in $^1/_2$-stündiger Pause. 2 Stunden später folgt ein salinisches Abführmittel (Bittersalz, Carlsbader Salz, Bitterwasser). Das bisher meist übliche Ricinusöl ist zu vermeiden, da nach den neueren Erfahrungen die giftige Filixsäure in öligen Substanzen besonders leicht zur Resorption gelangt.

Bei sehr heruntergekommenen Kranken empfiehlt PARONA, mehrere Tage hintereinander kleinere Dosen, 2,0—4,0, zu geben.

Mißerfolge rühren, wie bei der Bandwurmkur, oft von schlechter Qualität des Mittels her (nicht frisch; die Filixsäure verwandelt sich nach und nach in ein unwirksames, sich krystallinisch ausscheidendes Filixsäureanhydrid).

Nach MOSLER und PEIPER hängt die Erfolglosigkeit der Kuren vielfach nicht von der Unwirksamkeit der Drogue, sondern von dem jeweiligen Zustande des Magens und des Darmes ab. Offenbar ist die Wirkung bei reichlicher Schleimabsonderung, bei verzögertem und verlangsamtem Uebertritte des Mittels in das Duodenum erheblich geringer als unter günstigen Verhältnissen oder gar negativ.

Von italienischen Aerzten werden weit größere Gaben des ätherischen Farnkrautextraktes (20,0—40,0) angewandt, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß das aus in Italien gewachsenen Rhizomen gewonnene Extrakt in seiner Wirkung schwächer ist als das aus Deutschland stammende. Da aber nach so großen Dosen öfters Vergiftungserscheinungen (in leichten Fällen Icterus, der nach E. GRAWITZ[1]) zu Lebercirrhose führen zu können scheint, in mittelschweren heftiges Erbrechen, Leibschmerz, Schwächegefühl, Ohnmacht und Somnolenz, zuweilen auch Amblyopie und Amaurose und in den schwersten Fällen cerebrospinale Lähmung, die in wenigen Stunden den tödlichen Ausgang herbeiführen kann) beobachtet worden sind, ist es ratsam, die gewöhnlich in Deutschland übliche Maximaldose von 10,0 bei Erwachsenen nicht zu überschreiten.

Vom Thymol giebt man 4,0—8,0 (LEICHTENSTERN verordnet bis 10,0—15,0) in Oblaten oder Galatinekapseln. Den Tag vor der Kur läßt man den Kranken nur leichte Speisen genießen und am Nachmittage ein Abführmittel, am besten Calomel, und, wenn nötig, noch ein Klystier nehmen. Am folgenden Morgen bekommt er 2 bis 4mal 2,0 in $1^1/_2$—2stündigen Pausen. Er muß während der Kur das Bett hüten, und es ist ihm leichte, flüssige Diät (schwarzer Kaffee, Bouillon, Suppen, Milch) gestattet, aber keine alkoholischen Getränke, damit das in Alkohol lösliche Thymol nicht im Darme resorbiert wird und Vergiftungserscheinungen (Sinken der Temperatur, Verlangsamung der Respiration und des Pulses, Schwindel, Kollaps, Delirien) hervorruft. Auftretendes Brennen längs der Speiseröhre und in der Magengegend verschwindet durch Eis oder kaltes Wasser. Wenn kein spontaner Stuhl erfolgt, wird 12 Stunden nach der letzten Dose ein Abführmittel (Magnesium sulfuricum, Ricinusöl) verabreicht.

MONARI läßt 3,0 Thymol mehrere Tage hintereinander nehmen, und LEICHTENSTERN verordnet bei ambulanter Behandlung 20,0 auf mehrere Tage verteilt: täglich morgens 2—3 Dosen von je 2,0 in 2stündigen Intervallen.

Nach dem Thymol bekommt der Harn eine olivengrüne Farbe, welche beim Stehen zunimmt.

Das Thymol ist kontraindiziert bei starker Neigung zum Erbrechen, großer Schwäche, sehr niederer Temperatur, hohem Alter (über 60 Jahre), vorgeschrittener Herz- oder anderer Organerkrankung. Auch in Fällen, wo andere schwächende und Anämie verursachende Krankheiten, wie Malaria, Dysenterie, durch Ankylostomiasis kompliziert werden, ist Vorsicht geboten. LEICHTENSTERN sah nach einer Thymolkur akute Nephritis eintreten, welche in chronische überging; geringfügige transitorische Albuminurie wird sowohl nach Thymol als nach Extractum filicis öfters beobachtet.

---

1) Berl. klin. Woch. 1894. No. 52. S. 1171.

Von beiden Mitteln werden bei Kindern je nach dem Alter halbe oder noch kleinere Dosen gegeben.

Die Abtreibungskuren versagen in frischen Krankheitsfällen häufiger als in älteren, weil in ersteren die Würmer kleiner und zarter sind und sich daher leichter zwischen die Schleimhautfalten verbergen können, so daß sie der Einwirkung des Mittels entgehen.

Um die Ankylostomen in den Stühlen aufzufinden, empfiehlt LEICHTENSTERN, den Kot mit Wasser zu verdünnen, tüchtig umzurühren und in flache Schalen zu gießen, größere Kotpartikel mit der Pincette zu lockern und dann die Masse vorsichtig zu dekantieren: die Würmer bleiben im Bodensatz zurück.

Sind nicht alle Würmer abgetrieben worden, was man daran erkennt, daß noch Eier in den Stühlen der Kranken aufgefunden werden, so muß die Kur nötigenfalls mehrmals wiederholt werden, was jedoch nicht öfters als einmal in der Woche geschehen darf, und die Patienten sind nicht eher aus der Behandlung zu entlassen, als bis bei mehrmaligen Untersuchungen keine Eier mehr angetroffen werden. Wenn zwar alle Weibchen entfernt werden, aber noch Männchen, welche überhaupt, wahrscheinlich wegen ihrer Kleinheit, sich schwerer abtreiben lassen, zurückgeblieben sind, können auch keine Eier in den Faeces nachgewiesen werden. Man kann dann aber aus dem Vorhandensein von CHARCOT-LEYDEN'schen Krystallen auf die Gegenwart von Würmern schließen.

Manchmal verschwinden nach der Abtreibungskur die Eier aus den Stühlen, erscheinen aber nach einiger Zeit wieder. Man muß dann annehmen, daß entweder die ganz jungen Tiere nicht mit abgetrieben und nun reif geworden sind, oder daß ein Teil der reifen Würmer nicht abgetrieben, sondern nur krank gemacht, daher die Ovulation unterbrochen worden war, welche nach einiger Zeit wieder beginnt. Es ist daher stets der Stuhl der Kranken nach einiger Zeit wieder auf Eier zu untersuchen.

Der zweiten Indikation, der Beseitigung der Anämie, wird durch gute Ernährung, Eisenpräparate u. s. w. entsprochen. In schweren Fällen empfiehlt LUTZ eine regelrechte Milchkur. Sehr hochgradige Anämie kann eine Transfusion oder Kochsalzinfusion nötig machen.

Bei Darmträgheit giebt man salinische Abführmittel in mäßigen Dosen.

Zur Verbesserung der Herzthätigkeit, bei stärkerer Wassersucht, beschleunigter und unregelmäßiger Herzthätigkeit, cyanotischem Schimmer der Lippen und Nägel, verminderter Harnausscheidung ist Digitalis indiziert.

Litteratur.

Abbamondi e **Cipollone**, *Un caso di anemia da Anchilostoma duodenale etc. Giorn. med. del Ro. Esercito e della Ra. Marina 1894.*

Aporti, F., *Ricerche sulla patogenesi dell' anemia da anchilostoma. Arch. ital. di Clin. med. XXXVI. 1897. 2. S. 208.*

Arslan, Ervant, *L'anémie des mineurs chez les enfants. Rev. mens. des mal. de l'enf. 1892. Déc. S. 555.*

Bareggi, *Anchilostomiasi contratta a Venezuela. Gazz. degli osp. 30. Aprile 1882. No. 35.*

Battistini, Ferd., e **Micheli, Fred.,** *Contributo allo studio del ricambio materiale nella anchilostomo-anemia. Settim. med. LI. 1897. 29. Luglio 17.*

Bäumler, Ch., *Ein weiterer Fall von hochgradiger Anämie bei einem früheren Gotthardtunnelarbeiter mit Anchylostoma duodenale in den Darmentleerungen. Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. XI. 1881. No. 1.*

—, *Ueber die Abtreibung des Anchylostoma duodenale. Ebenda No. 15.*

—, *Ueber die Verbreitung des Anchylostoma duodenale auf der Darmschleimhaut und über die Wirksamkeit der Doliarina gegen diesen Parasiten. Ebenda 1885. No. 1.*

Beck, *Ueber Ankylostoma duodenale und Ankylostomiasis bei Bergleuten. Inaug.-Diss. Greifswald 1889.*

Bernheim, A., *Ein Fall von Ankylostomum duodenale bei einem Ziegelarbeiter im Großherzogtum Baden. Deutsche med. Woch. 1893. No. 13. S. 305.*

Beuckelmann u. **Fischer,** *Anchylostoma duodenale bei einem deutschen Bergmann. Ebenda 1892. No. 50. S. 1136.*

Bilharz, *Ein Beitrag zur Helminthographia humana. Zsch. f. wiss. Zool. IV. 1853. S. 53.*

Bohland, *Ueber die Eiweißzersetzung bei der Anchylostomiasis. Münch. med. Woch. 1894. No. 46. S. 901.*

Bonuzzi, *Contribuzione alla clinica della anemia del Gottardo. Riv. clin. di Bologna 1881. No. 6.*

Bozzolo, *L'anchilostomiasi e l'anemia che ne conseguita. Giorn. internaz. delle Scienze med. 1879; 1880. No. 10—12.*

—, *Ueber die Anwendung der Thymolsäure als Wurmmittel in der Anchylostomen-Anämie. Cbl. f. klin. Med. 1881. No. 1. S. 1.*

—. *Doliarin gegen Anchylostoma Dubini. Ebenda No. 43. S. 673.*

— e **Pagliani,** *L'anemia al trafero del Gottardo. Milano 1880.*

— —, *Le malattie degli operai al Gottardo. Il Morgagni 1880. Ott.; Gaz. med. Ital.-Lomb. 1880. No. 16.*

Bücklers, *Ueber den Zusammenhang der Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute mit dem Vorkommen der Charcot'schen Krystalle in den Faeces bei Wurmkranken. Münch. med. Woch. 1894. No. 2, 3.*

Bugnion, *L'ankylostome duodénal et l'anémie du Saint-Gotthard. Rev. méd. de la Suisse rom. 1881. No. 5, 7.*

—, *On the epidemic caused by Ankylostomum among the workmen in the St. Gotthard Tunnel. Brit med. Journ. 1881. March 12.*

Burresi, *Due casi di anemia del Gottardo. Lo Sperimentale 1883. Agosto. S. 153.*

Calandruccio, *Primo caso di anchilostomanemia in Sicilia. Giorn. internaz. delle scienze med. di Napoli 1885. Fasc. 7.*

—, *Secondo caso di anchilostomanemia in Sicilia. Riv. clin. e terap. 1886. Ott.*

Chiari, *Ueber einen in Prag secierten Fall von Anchylostomiasis bei einem Kruneger. Prag. med. Woch. 1893. No. 44.*

Ciniselli, *Contributo alle indagini sugli anchilostomi. Annali univers. di Med. 1878. Ott.*

Close, J. K., *Anchylostoma in the North-Western Provinces. Ind. med. Gaz. 1899. May. S. 156.*

Concato et **Perroncito,** *Sur l'anchylostomiasie. Compt. rend. de l'Acad. des sc. XC. 1880. No. 11. S. 619.*

Connell, Mc. *(Calcutta), On Dochmius duodenalis as a human parasite in India. Lancet 1882. July 22. S. 96.*

Cremagnani, *Due casi di anchilostomo-anemia in provincia di Bergamo. Gaz. med. Lombard. 1892. No. 40—42.*

Davaine, *Traité des Entozoaires. Paris 1877—1878.*

Dubini, *Annali univ. di Med. 1843 u. 1845.*

—, *Gazz. med. Lomb. 1843.*

—, *Entozoografia umana. Milano 1850.*

Dubois, *Ankylostomiasis in Limburg. Weekbl. v. h. Neederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1886. No. 11. S. 268.*

Emden, J. E. G. van, *Ankylostomum duodenale. Handel. van het VII. Nederl. Natuur-en Geneesk. Congr. 1899. S. 383.*

Ernst, J., *Einige Fälle von Ankylostomiasis nebst Sektionsbefunden. Deutsche med. Woch. 1888. No. 15. S. 291.*

Fabre, *Les mineurs et l'anémie. Comm. faite à la soc. de l'industrie min. 1884. 20 Janv.*

—, *Du rôle des entozoaires et en particulier des ankylostomes dans la pathologie des mineurs. Paris 1884.*

Faciola, L., *Su di un caso d'anemia per anchilostomi seguito da morte. Morgagni 1888. Aprile.*

Fenoglio, *Resoconto degli operai affetti da Anchilostomo-anemia etc. Torino 1884.*

Fernando, *Notes on some cases of Anchylostomiasis. Brit. med. Journ. 1888. June 30.*

Finzi, G., *L'anemia da anchilostomiasi. Boll. delle sc. med. 1893. Nov. Fasc. 11.*
Firket, *Un cas d'anémie mortelle par anchylostomasie intestinale. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège 1884. No. 12.*
—, *Sur la présence en Belgique de l'Anchylostome duodénal. Ebenda 1884. S. 484; 1885. S. 38.*
Fränkel, A., *Ueber Anchylostomum. Deutsche med. Woch. 1885. No. 26. S. 443.*
Galgey, Otto, *On the prevalence of ankylostomiasis in St. Lucia and its treatment. Brit. med. Journ. 1897. Jan. 23.*
Giles, G. M., *The life-history of the free stage of Ankylostoma duodenale. Ebenda 1899. Sept. 9. S. 660.*
Goldmann, H., *Ueber Anchylostomiasis. Wien. klin. Woch. 1898. No. 19.*
Goldschmidt, J., *Ein neuer Ankylostomenherd und seine Eigentümlichkeit. Deutsche med. Woch. 1899. No. 14. S. 224.*
Grassi, *Intorno ad un caso d'Anchilostomiasi. Archivio per le Science mediche. Vol. III. 1879. No. 20.*
—, *Anchilostomi ed anguillule. Gaz. degli Osp. 21. Maggio 1882. No. 41.*
—, **C. Parona** e **E. Parona**, *Annotazione intorno all' anchilostoma duodenale. Gaz. med. lomb. 1878. No. 20.*
— — —, *Intorno all' Anchilostoma duodenale. Ann. univ. di Med. Vol. 247. 1879.*
Grawitz, E., *Beobachtungen über das Vorkommen von Anchylostomum duodenale bei Ziegelarbeitern in der Nähe von Berlin. Berl. klin. Woch. 1893. No. 39. S. 939.*
Gray, Robert W., *Ankylostomiasis in dogs. Brit. med. Journ. 1899. Oct. 21. S. 1107.*
Graziadei, *Il Timolo nell' Anchilostomo-anemia. Giorn. della R. Acad. di Med. di Torino. Fasc. 10—11. 1882.*
Grénet, *Arch. de méd. nav. VII. 1867. S. 209, VIII. S. 70.*
Griesinger, *Anchylostomenkrankheit und Chlorose. Arch. f. phys. Heilk. XIII. 1854. S. 555.*
—, *Das Wesen der tropischen Chlorose. Arch. f. Heilk. 1866. S. 381.*
Guïraldes, Adolfo, *Ankylostomiasis. Tesis. Buenos Aires 1889.*
Guttmann, P., *Anchylostoma duodenale. Deutsche med. Woch. 1885. No. 28. S. 486.*
Heller, *v. Ziemfsen's Handb. der spec. Path. u. Ther. VII. 2. 2. Aufl. 1878. S. 677.*
Heschl, *Fall von Anchylostomum duodenale Dub. Wien. med. Presse 1876. No. 27. S. 925.*
Heusinger, *Die sogenannte Geophagie etc. Kassel 1852.*
Hirsch, A., *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. II. 1883. S. 218.*
—, **C. T. W.**, *Pernicious Anaemia. Lancet 1894. Dec. 1. S. 1274.*
Hughes, A., *Anchylostomiasis. Glasgow Journ. 1896. March.*
Ilberg, *Demonstration von Ankylostomum duodenale und Anguillula. Berl. klin. Woch. 1892. No. 36. S. 906.*
• **Kennard, C. P.**, *Anchylostomiasis. The Brit. Guiana med. Annual. XI. 1899. S. 1.*
Kérangel, *Arch. de méd. nav. X. 1868. S. 311.*
Korbelius, V., *Beitrag zur Frage über das Verhalten des Pferdes zur Ankylostomiasis des Menschen. Cbl. f. Bakt. XXVI. 1899. No. 4/5. S. 114, No. 6. S. 185.*
Kundrath, *Oestr. Zsch. f. prakt. Heilk. 1875.*
Langer, *Zur Anchylostomiasisfrage. Prag. med. Woch. 1893. No. 46 u. 47.*
Leichtenstern, *Ueber das Vorkommen von Anchylostomum duodenale bei den Ziegelarbeitern in der Umgebung Kölns. Cbl. f. klin. Med. 1885. No. 12. S. 195; Deutsche med. Woch. 1885. No. 28. S. 484, No. 29. S. 501. No. 30. S. 523.*
—, *Zur Entwickelungsgeschichte von Anchylostoma duodenale. Cbl. f. klin. Med. 1886 No. 8. S. 132.*
—, *Fütterungsversuche von Auchylostomalarven. Ebenda 1886. No. 39.*
—, *Weitere Beiträge zur Anchylostomafrage. Deutsche med. Woch. 1886. No. 11. S. 173, No. 12. S. 194, No. 13. S. 216, No. 14. S. 237.*
—, *Einiges über Anchylostoma duodenale. Ebenda 1887. No. 26. S. 565, No. 27. S. 594, No. 28. S. 621, No. 29. S. 645, No. 30. S. 669, No. 31. S. 691, No. 32. S. 712.*
—, *Ueber Anchylostoma duodenale. Deutsche med. Woch. 1888. No. 42. S. 849.*
—, *Ueber Anchylostoma duodenale. Int. klin. Rundschau 1888.*
—, *Ueber die Charcot-Robin'schen Krystalle in den Faeces nebst einer Bemerkung über Taenia nana in Deutschland. Deutsche med. Woch. 1892. No. 25. S. 582.*
—, *Bemerkung zu Dr. Bücklers' Artikel: „Ueber den Zusammenhang etc." (s. oben). Münch. med. Woch. 1894. No. 7.*
—, *Behandlung der Darmschmarotzer. Penzoldt u. Stintzing's Handb. der spec. Therap. innerer Krankh. IV. 1896. S. 645.*
—, *Ueber Ankylostoma duodenale. Wien. klin. Rsch. 1898. No. 23—27.*
—, *Zur Ankylostoma-Frage. Cbl. f. Bakt. XXIV. 1898. S. 974.*
—, *Zur Ankylostoma-Anämie. Deutsche med. Woch. 1899. No. 3. S. 41.*

Leichtenstern, *Schlufswort zu dem Artikel des Herrn A. Looss „Die Ankylostomafrage". Cbl. f. Bakt. XXVI. 1899. No. 4/5. S. 139.*

Leuckart, *Die menschlichen Parasiten II. 1875. S. 414.*

Looss, A., *Notizen zur Helminthologie Aegyptens. I. Cbl. f. Bakt. XX. 1896. No. 24; II. Ebenda XXI. 1897. S. 913.*

—, *Zur Lebensgeschichte des Ankylostoma duodenale. Ebenda XXIV. 1898. S. 441, 483.*

—, *Die Ankylostomafrage. Ebenda XXV. 1899. No. 18/19. S. 662.*

Lussana, Felice, *Contributo alla patogenesi dell' anemia da anchilostomiasi. Riv. clin. 1890. No. 4.*

Lutz, A., *Ueber Ankylostoma duodenale und Ankylostomiasis. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 255/256 u. 265. 1885.*

—, *Helminthologisches aus Hawaii. Cbl. f. Bakt. u. Parasitenk. XIII. 1893. S. 126.*

Maj, J., *L'Olio di felce malchio nell' anchilostomia. Gaz. med. Ital.-Lomb. 1881. No. 37.*

Mayer, G., *Ein zweiter Fall von Anchylostomum duodenale in der Rheinprovinz. Cbl. f. kin. Med. 1885. No. 9. S. 145.*

—, *Zur Anchylostomumfrage. Ebenda No. 16. S. 265.*

Masius et **Francotte**, *L'anchylostome duodénal dans le bassin de Liège. Bull. de l'Ac. roy. de méd. de Belgique. 3. sér. XIX. No. 1. 1885.*

— —, *Nouveaux cas d'Anchylostomasie, observés chez les houilleurs du Bassin de Liège. Ebenda No. 4.*

Mazzotti, *L'anemia da anchylostomiasi nel territorio bolognese. Bollet. delle scienze med. 1891. Juni.*

Meuche, *Anchylostomum duodenale bei der Ziegelbrenner-Anämie in Deutschland. Cbl. f. klin. Med. 1882. No. 11. S. 161.*

—, *Anchylostomum duodenale bei der Ziegelbrenner-Anämie in Deutschland. Zsch. f. klin. Med. VI. 1883. S. 161.*

Möller, *Zwei Fälle von Anchylostomum duodenale bei Ziegelarbeitern im südlichen Teil der Provinz Sachsen. Korr.-Bl. d. Allg. ärztl. Ver. v. Thür. 1896. H. 9. S. 292.*

Monari, *Anemia grave da anchilostoma duodenale. Gazz. degli osped. e delle clin. 1895. No. 84.*

Monighetti, *Ein Beitrag zur Pathologie der Ankylostoma-Anämie. Inaug.-Diss. Zürich 1881.*

Morelli, C., *Intorno ad un caso d'anemia progressiva con anchilostoma duodenale. Lo Sperimentale 1878. Gennajo.*

Mosler u. **Peiper**, *Tierische Parasiten. Wien 1894. S. 237.*

Moura, J. R. de, *De l'hypoémie intertropicale considerée comme maladie vermineuse. Gaz. méd. de Paris 1872. No. 39.*

Müller u. **Rieder**, *Arch. f. klin. Med. 1891. S. 26.*

Nicholls, H. A. Alford, *Anchylostomiasis in the Leeward Islands. Journ. of trop. Med. 1900. May. S. 247.*

Nuel et **Leplat**, *Troubles visuels dans l'anémie causée par la présence de vers intestinaux. Ann. d'ocul. CI. 1889. S. 150.*

Oerley, *Die Rhabditiden und ihre medizinische Bedeutung. Berlin 1886.*

Parona, *L'anchilostomiasi e la malattia dei minatori del Gottardo. Ann. univ. 1880. Nov.*

—, *Note clinico-anatomiche sull' Anchilostomiasi e la malattia dei minatori del Gottardo. Ebenda Vol. 253. Fasc. 759. 1880.*

—, *L'estratto ethereo di felce maschio, e l'anchilostomiasi etc. Giorn. della R. Acad. di Med. di Torino 1881.*

—, *Nuovi appunti intorno alla malattia etc. Gazz. delle Cliniche 1881. No. 38.*

—, *Insuccessi dell' estratto etereo di felce maschio etc. Giorn. della R. Acad. di med. di Torino 1882. Agosto.*

—, *Relazione intorno alla cura dei minatori del Gottardo etc. Varese 1885.*

Perroncito, *L'anemia dei contadini, fornaciai e minatori. Ann. della R. Acad. d'agricolt. di Torino. Vol. 23. 1880. S. 219.*

—, *Osservazioni elmintologiche relative alla malattia sviluppatasi endem. negli operai del Gottardo. 1880.*

—, *Observations helmintologiques et recherches expérimentales sur la maladie des ouvriers du Saint-Gotthard. Compt. rend. de l'Acad. des sc. XC. 1880. No. 23.*

—, *Comunicazione sull' epidemia degli operai di Gottardo. Riv. di Acad. di Med. di Torino. Il Morgagni 1880. Aprile.*

—, *Note sur l'action de l'extrait d'aspidium filix mas sur les ouvriers du Gotthard atteints d'oligémie épidémique. Rév. méd. de la Suisse rom. 1881. No. 3.*

—, *Der Dochmius und verwandte Helminthen in ihren Beziehungen zu der sogen. Bergkachexie. Cbl. f. die med. Wiss. 1881. Nr. 24.*

—, *Les ankylostomes en France et la maladie des mineurs. Compt. rend. de l'Acad. des scienc. 1882. No. 1.*

Pistoni, *Contributo allo Studio dell' anemia del Gottardo. Riv. clin. di Bologna 1880. S. 335.*
—, *Sull' importanza dell' anchilostoma duodenale. Ebenda 1882. Giugno; 1883. No. 1, 2.*
Polatti, P., *Caso di anchilostomiasi in un bambino. Gaz. med. Ital.-Lomb. 1884. No. 26.*
Prowe, *Ankylostomiasis in Central-Amerika. Virch. Arch. CLVII. 1899. No. 3. S. 458.*
Pruner, *Krankheiten des Orients. Erlangen 1846.*
Rapisarda, O., *Contributo alla casistica dell' anchilostomo-anemia. La Rif. med. 1896. No. 95.*
Ráthonyi, v., *Ankylostomiasis des Pferdes. Deutsche med. Woch. 1896. No. 41. S. 655.*
Rátz, Stefan v., *Zur Frage der Ankylostomiasis des Pferdes. Cbl. f. Bakt. XXIV. 1898. S. 298.*
Rocha, T. de, *Ueber die Anchylostomenkrankheit in Brasilien. Arch. d. Heilk. 1868.*
Rogers, Leonard, *The distribution and harmfulness of the anchylostomum. Journ. of trop. Med. 1898. Oct. S. 57.*
—, *The types of anaemia in malarial cachexia and in anchylostomiasis. Journ. of Path. and Bact. 1898. Dec.*
Rosenfeld, *Ueber Anchylostoma duodenale. Med. Korr.-Bl. d. württ. ärztl. Landesv. Bd. LV. 1885. No. 35.*
Sahli, *Ein Beitrag zur klin. Gesch. der Anämie der Gotthardtunnelarbeiter. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1883. S. 421.*
Sandwith, *Observations on four hundred cases of Anchylostomiasis. Lancet 1894. June 2. S. 1362.*
Sangalli, *Geografia elmintologica. Giorn. d'anat. e fisiol. patol. III. 1866.*
Schlegtendal, *Die Anchylostomen-Krankheit. Vjsch. f. ger. Med. 1890. S. 119.*
Schneider, *Monographie der Nematoden. Berlin 1866.*
Schönbächler, *Anchylostoma duodenale. Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte XI. 1881. No. 3, 13.*
Schopf, J. v., *Ueber die Entwickelung und Verbreitung des Anchylostomum duodenale. Wien. med. Ztg. 1888. No. 46—48.*
—, *Ueber das Anchylostomum duodenale. Pester med.-chir. Presse 1888. No. 34.*
—, *Ueber das Anchylostomum duodenale. Wiener Presse 1888. No. 34.*
Schrader, O., *Das erste Auftreten von Ankylostoma duodenale im oberschlesischen Industriebezirke und die dagegen getroffenen Maſsnahmen. Deutsche Vjsch. f. öffentl. Gesundheitspfl. XXXI. 1899. H. 2. S. 352.*
Schulthess, *Beitr. zur Anatomie von Ankylostoma duodenale. Inaug.-Diss. Zürich 1882; Zsch. f. wiss. Zool. XXXVII. 1882. März.*
—, *Noch ein Wort über Ankylostoma duodenale. Berl. klin. Woch. 1886. No. 46, 47.*
Seifert, O., *Ueber das Ankylostomum duodenale. Verh. der phys.-med. Ges. zu Würzburg 1888. No. 6.*
— u. **Müller, F.**, *Ueber das Vorkommen von Anchylostomum duodenale in der Umgebung von Würzburg. Cbl. f. klin. Med. 1885. No. 27. S. 457.*
Smith, Fred, *Ankylostoma in Sierra Leone. Brit. med. Journ. 1899. Dec. 2. S. 1543.*
Snyers, *Relation de quelques cas d'ankylostomiasie. Progr. méd. 1886. No. 6.*
Sonderegger, *Anchylostoma duodenale. Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte X. 1880. No. 20. S. 646.*
Sonsino, P., *L'anchylostoma duodenale in relazione con l'anemia progressiva. L'Imparziale 1878. Maggio.*
—, *Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 873.*
—, *Ankylostoma in Northern Europe. Janus V. 1900. No. 3. S. 120.*
Tenholt, *Ueber Ankylostoma duodenale. Zsch. f. Med.-Beamte XI. 1898. Anh. S. 47.*
Testi, A., *L'anchilostomiasi nei mattonai del Faentino e nella Romagna. Il Raccoglitore medico 1887. 20. u. 30. Dec.*
Tinozzi, S., *Il primo caso di anchilostomo-anemia in Napoli. Rif. med. 1894. pt. 2. S. 170, 183.*
—, *Tre altri casi di anchilostomo-anemia nei diutorni di Napoli. Ebenda No. 257.*
Tinus, Carl, *Ueber Bergsucht (Bergmannsanämie, Cachexia montana) u. Ankylostomiasis. Oesterr. Sanitätsw. 1898. No. 42.*
Tomaselli-Paratoner, A., *L'anchilostomanemia in Sicilia. Rif. med. 1900. No. 67 bis 71.*
Trossat, *De l'ankylostome duodénal, ankylostomasie et anémie des mineurs. Paris 1885.*
— et **Erand**, *Recherches sur le rôle étiologique de l'anchylostome duodénal dans l'anémie des mineurs de St. Etienne. Lyon méd. 1882. Juin.*
Vel, St., *Traité des maladies des régions intertropicales. Art. anémie. Paris 1868.*
Verdun, *Ankylostomiase et anémie des mineurs. Echo méd. du Nord III. 23. 4 juin 1899.*

Völckers, G., *Ueber die Anchylostomen-Endemie in dem Tiefbau der Grube Maria zu Höngen bei Aachen. Berl. klin. Woch. 1885. No. 36. S. 573.*

—, *Bemerkungen zu dem Aufsatz der Herren Dr. Beuckelmann u. Dr. Fischer in Dortmund: „Ankylostoma duodenale bei einem deutschen Bergmann" (s. oben). Deutsche med. Woch. 1893. No. 26. S. 629.*

Williams, C. H., *On the prevalence of the Ankylostomum duodenale in Madras. Lancet 1895. Jan. 19. S. 192.*

Wucherer, O., *Ueber die Anchylostomenkrankheit, tropische Chlorose oder tropische Hypoämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. X. 1872. S. 379.*

Zappert, Jul., *Neuerliche Beobachtungen über das Vorkommen des Ankylostomum duodenale bei den Bergleuten. Wien. klin. Woch. 1892. No. 24.*

Zinn, W., u. Jacoby, Martin, *Ueber das regelmäfsige Vorkommen von Anchylostomum duodenale ohne sekundäre Anämie bei Negern u. s. w. Berl. klin. Woch. 1896. No. 36. S. 797.*

— —, *Ankylostomum duodenale. Leipzig 1898. (Wertvolles Litteraturverzeichnis!)*

— —, *Ueber Ankylostomum duodenale und andere Darmparasiten bei Indern. Berl. klin. Woch. 1898. No. 43. S. 949.*

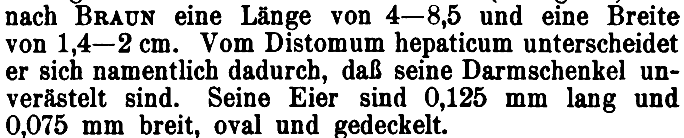
7.

Seltener vorkommende und weniger wichtige Parasiten.

1. Distomum crassum Busk.

Synonyma: Distoma Buski Lankester, Distoma Rathouisi Poirier.

Dieser 1843 von Busk entdeckte Wurm ist das größte bis jetzt beim Menschen aufgefundene Distomum. Derselbe (s. Fig. 48) hat nach Braun eine Länge von 4—8,5 und eine Breite von 1,4—2 cm. Vom Distomum hepaticum unterscheidet er sich namentlich dadurch, daß seine Darmschenkel unverästelt sind. Seine Eier sind 0,125 mm lang und 0,075 mm breit, oval und gedeckelt.



Er wohnt im Darme und vermutlich auch in der Leber des Menschen und scheint Durchfall und Leberstörungen zu verursachen.

Das Distomum crassum ist bis jetzt in China, Selangor (Hinterindien), den Nordwest-Provinzen, Assam und Borneo bezw. bei Personen, die dort gelebt haben, gefunden worden.

Fig. 48. Distomum crassum in natürlicher Größe. Nach Leuckart.

Litteratur.

Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. 1895. S. 141.
Leuckart, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. I. 4. L. 1889. S. 328.
Sonsino in Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 870.

2. Taenia nana v. Siebold.

Geographische Verbreitung.

Die Taenia nana wurde 1852 von Bilharz in Aegypten entdeckt und ist außer dort bisher in Serbien, Italien, Sicilien,

wo sie nach GRASSI der am meisten verbreitete Bandwurm sein soll, in Philadelphia, Argentinien, Brasilien, Siam, Japan und neuerdings sogar in Deutschland (Köln) beobachtet worden.

Naturgeschichte.

Die Taenia nana (s. Fig. 49) ist ein kleiner, nach LEUCKART meist nicht über 20 mm[1]) langer Bandwurm von weißer oder leicht gelblicher Farbe, dessen größte Breite 0,5 mm beträgt. Sein Leib ist im vorderen Drittel fadendünn und erweitert sich nach hinten ziemlich rasch, so daß das letzte Drittel nahezu die gleiche Breite besitzt. Der kuglige Kopf, welcher einen Durchmesser von 0,3 mm hat, trägt vier runde Saugnäpfe und ein bald hervortretendes, bald zurückgezogenes, mit einem Kranze von 24—28 äußerst feinen Häkchen versehenes Rostellum. Die Zahl der kurzen Glieder beträgt 180—200, von denen die letzten 20—40 reife Eier enthalten.

Letztere (s. Fig. 50) sind nach MERTENS oval, von ziemlich heller, weißlicher Farbe und außerordentlich durchsichtig. Ihre größte Axe mißt durchschnittlich 47—48 μ, ihre kleinste 38—39 μ. Die Schale besteht aus zwei Membranen, die durch eine an den Polen im Mittel 9—12, in der Mitte 6—8 μ betragende, von einem weitmaschigen Fadennetz durchzogene Zwischensubstanz getrennt sind. Der fast rundliche Embryo besitzt einen Durchmesser von 20—25 μ und ist mit 6—10 μ langen Häkchen ausgestattet.



Fig. 50. Ei von Taenia nana bei 600-facher Vergrößerung. Nach MERTENS.

Der Aufenthaltsort der Taenia ist der Dünndarm, namentlich von Kindern, wo sie sich sehr tief in die Schleimhaut einbohrt. Nicht selten werden von einem Darme Tausende von Tieren beherbergt.

Nach GRASSI und LUTZ ist die Taenia nana identisch mit der Taenia murina DUJARDIN der Ratte und Maus, welche ihr Cysticerkoidenstadium in der Darmschleimhaut des definitiven Wirtes durchmacht. Demnach würde die Infektion direkt durch die Eier erfolgen. Von v. LINSTOW wird jedoch die Identität beider Parasiten bestritten.

Fig. 49. Taenia nana bei 18 maliger Vergrößerung. Nach LEUCKART.

1) Der längste von MERTENS beobachtete Parasit maß ohne Kopf, welcher nicht aufgefunden war, 3,25 cm.

Symptomatologie.

Bei der großen Zahl von Tieren, welche oft in einem Individuum ihren Wohnsitz aufgeschlagen haben, kann es nicht Wunder nehmen, daß dieselben nicht ohne pathologische Bedeutung sind. Die Störungen, welche durch sie hervorgerufen werden können, sind teils die Erscheinungen eines chronischen Darmkatarrhes, teils schwere Nervensymptome. Erstere bestehen in Leibschmerzen, Stuhlverstopfung, abwechselnd mit Durchfällen, perversem Appetit, Heißhunger und Abmagerung, letztere, welche entweder auf reflektorischem Wege durch den von den Parasiten ausgeübten mechanischen Reiz oder durch ein von denselben erzeugtes Gift hervorgerufen werden, in Schlaflosigkeit, Spasmus nutans, epileptiformen Anfällen ohne Schwund des Bewußtseins, Gedächtnisschwäche, Melancholie, ferner auch in Dyspnoë und asthmatischen Anfällen. LUTZ beobachtete in zwei Fällen auch unregelmäßige Fieberanfälle. Daß diese Symptome wirklich auf die Parasiten zurückzuführen sind, geht daraus hervor, daß sie nach Abtreibung derselben verschwinden.

Diagnose.

Die Diagnose der Taenia nana gründet sich auf den Nachweis der Eier in den Stühlen. Dieselben zeigen ein so charakteristisches Aussehen, daß sie leicht von denen anderer Bandwürmer, namentlich der Taenia solium und der Taenia mediocanellata, welche beide eine braune, radiär gestreifte Schale besitzen, zu unterscheiden sind.

Therapie.

Therapeutisch wird das Extractum filicis empfohlen, dessen Wirkung aber oft, zumal es sich meist um kindliche Patienten, bei denen keine großen Dosen zur Anwendung kommen können, handelt, eine mangelhafte ist, indem die Würmer ohne Kopf abgehen, so daß wiederholte Kuren nötig sind. Sind Tiere zurückgeblieben, so treten ungefähr nach 14 Tagen von neuem Eier in den Stühlen auf. Santonin und Thymol haben sich als wirkungslos erwiesen.

Litteratur.

Blanchard, R., *Histoire zoologique et médicale des Téniades du genre Hymenolepis Weinland. Paris 1891.*

Comini, *Epilessia riflessa da Tenia nana. Estratto della Gazzetta degli Ospedali 1887. No. 8.*

Grassi, *Die Taenia nana und ihre medizinische Bedeutung. Cbl. f. Bakt. u. Paras. I. No. 4 u. 9.*

Leuckart, *Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. I. 2. L. 1881. S. 832, 3. L. 1886. S. 995 u. 999.*

Linstow, v., *Ueber Taenia (Hymenolepis) nana v. Siebold und murina Duj. Jen. Zsch. f. Naturw. XXX. 1896. 4. S. 571.*

Lutz, A., *Beobachtungen über die als Taenia nana u. flavo-punctata bekannten Bandwürmer des Menschen. Cbl. f. Bakt. u. Paras. XVI. 1894. S. 61.*

Mertens, *Ueber Taenia nana. Berliner klin. Woch. 1892. No. 44. S. 1099, No. 45. S. 1134.*

Miura, K., u. Yamazaki, F., *Ueber Taenia nana. Mitt. der med. Fak. der Kaiserl.-jap. Univers. zu Tokio. III. No. 3. 1896. S. 239.*

Mosler u. **Peiper**, *Tierische Parasiten. 1894. S. 37.*
Rasch, *Ueber einen Fall von Taenia nana in Siam. Deutsche Med.-Ztg. 1894. No. 13.*
Röder, Heinrich, *Ueber einen weiteren Fall von Taenia (Hymenolepis) nana (v. Siebold) in Deutschland. Münch. med. Woch. 1899. No. 11. S. 344.*
v. Siebold u. **Bilharz**, *Zsch. f. wiss. Zool. IV. 1853. S. 64.*
Sonsino, *Tre casi di tenia nana nel diutorni di Pisa. Riv. gen. ital. di clin. med. III. 1891. No. 8—9.*
—, *Nuove osservazioni di tenia nana. Bollet. soc. med. pisana. Vol. I. S. 4.*
Wernicke, *Taenia nana. Anal. del circ. med. argent. XIII. 1890. S. 349.*

3. Bothriocephalus liguloides Leuckart.

Synonyma: Ligula Mansoni Cobbold, Bothriocephalus Mansoni Blanchard.

Der Bothriocephalus liguloides (s. Fig. 51), welcher bisher nur als Larve beobachtet worden ist, erreicht nach Leuckart eine Länge bis zu 20 cm und darüber bei einer mittleren Breite von 2,5 mm. Er ist von mattweißer Farbe und besitzt einen bandförmigen, ungegliederten Leib von fleischiger Beschaffenheit, der sich nach hinten verschmälert, während sein vorderes Ende sich verbreitert und in einen papillenförmigen Vorsprung übergeht, auf dem der ziemlich gedrungene, mit zwei Sauggruben versehene und gewöhnlich mehr oder weniger nach innen eingestülpte Kopf aufsitzt. Geschlechtsorgane fehlen gänzlich. Ueber Entwickelung und Herkunft ist nichts bekannt. Den Träger des definitiven Wurmes haben wir in einem Haustiere zu vermuten.

Dieser Parasit ist zuerst 1881 von mir in Japan und im folgenden Jahre von Manson in China (Amoy) gefunden worden, und seitdem ist in ersterem Lande noch eine Anzahl von Fällen zur Beobachtung gekommen. Andere Heimatländer desselben sind dagegen nicht bekannt geworden.

Der natürliche Aufenthalt der Larve scheint das subperitoneale Bindegewebe, besonders in der Nachbarschaft der Nieren, zu sein, wo er von Manson bei der Sektion eines an Dysenterie und Oesophagusstriktur gestorbenen Chinesen aufgefunden wurde. Von hier begiebt er sich aber auf Wanderungen und kann so in die Harnwege, in die Pleura-



Fig. 51. Bothriocephalus liguloides. Natürliche Größe. *a* mein Exemplar; *b* nach Cobbold.

höhle (wie in Manson's Fall) u. s. w. gelangen oder durch die Haut zum Vorschein kommen. In den 10 bis jetzt im ganzen beobachteten Fällen wurde er 2 mal bei Sektionen gefunden, 4 mal durch den Harn entleert bezw. aus der Harnröhre extrahiert (so auch in meinem Falle), 3 mal aus einer Geschwulst der Nachbarschaft des Auges und 1 mal aus dem Unterhautbindegewebe der Lendengegend entfernt.

Das Eindringen des Wurmes in die Harnwege giebt sich durch Harnbeschwerden, Behinderung des Harnlassens, Schmerzen in

der Harnröhre und Blasengegend, die in die Oberschenkel ausstrahlen können, oft auch durch Hämaturie, kund, welche anhalten, bis das Tier entfernt ist. In der Heimat des letzteren muß man daher bei Kranken mit derartigen Symptomen an die Möglichkeit dieser Ursache denken. In meinem Falle waren den Harnbeschwerden einige Zeit Schwellung und Schmerzen des linken Hodens, eine diffuse Verhärtung der Haut am oberen Teile des linken Oberschenkels sowie Schmerzen in der linken Leistengegend, welche von hier bis zum Hypochondrium ausstrahlten, vorausgegangen, aber wieder verschwunden, Symptome, welche wahrscheinlich ebenfalls auf den Parasiten zurückzuführen sind.

Litteratur.

Braun, *Die tierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. 1895. S. 202.*
Cobbold, *Description of Ligula Mansoni, a new human Cestode. Journ. Linnean Soc. Zool. Vol. XVII. 1883. S. 78.*
Jjima *and* **Murata,** *Some new cases of the occurrence of Bothriocephalus liguloides Leuck. Journ. sc. Coll. Imp. Univ. II. Tokio 1888. S. 149.*
Leuckart, *Tagebl. der 57. Vers. der Naturf. u. Aerzte zu Magdeburg 1884. S. 321.*
—, *Die Parasiten des Menschen. 2 Aufl. I. 3. L. 1886. S. 941.*
Manson, P., *Case of lymphscrotum associated with Filaria and other parasites. Lancet 1882. II. S. 616.*
Miura, K., *Ueber den Bothriocephalus liguloides Leuck. Chûgai Jji Shinpô. No. 181 — 182. 1887.*

4. Filaria loa Guyot.

Synonyma:

Filaria oculi Gervais und van Beneden, Filaria subconjunctivalis Blanchard, Filaria lacrymalis Dubini, Dracunculus oculi Diesing, Dracunculus loa Cobbold.

Geographische Verbreitung.

Die Heimat des 1768 von Bajon in Cayenne entdeckten Parasiten ist die Westküste von Afrika, besonders Guinea. Von hier ist derselbe mit den Negern nach Südamerika und den Antillen verschleppt worden, kommt aber dort, seitdem der Negerimport aufgehört hat, nicht mehr vor.

Naturgeschichte.

Die Filaria loa ist ein fadenförmiger, weißer oder gelblicher Wurm von der Dicke einer zarten Violinsaite. Das Weibchen hat eine Länge von 30—40, selten bis 70 mm, das Männchen ist kürzer, 16—22 mm und darüber lang. Das Vorderende ist abgestumpft, das Hinterende zugespitzt, der Mund unbewaffnet, etwas vorragend, der Darm gerade. Der Schwanz des Männchens ist gekrümmt und mit 5 großen Papillen an jeder Seite des Anus und mit 2 etwas kurzen und ungleichen Spiculis versehen. Der Uterus des Weibchens ist mit 35 μ langen und 25 μ breiten Eiern gefüllt, die bereits Embryonen enthalten.

Die Entwickelungsgeschichte des Wurmes ist unbekannt. Manson vermutete früher in demselben das Muttertier der Filaria diurna

(s. oben, S. 454), scheint aber von dieser Annahme zurückgekommen zu sein, da weder er in einem Falle von Filaria loa noch Robertson in einem anderen Embryonen im Blute auffinden konnte.

Der Parasit scheint ein langes Leben zu haben, denn manchmal kommt er 10 Jahre und noch länger, nachdem die Kranken den endemischen Bezirk verlassen haben, zur Beobachtung.

Er lebt im Zellgewebe unter der Haut und der Conjunctiva.

Symptomatologie.

Die Filaria loa wird an den verschiedensten Körperstellen, namentlich aber an den Augenlidern und unter der Conjunctiva beobachtet. Man kann nicht selten den sich lebhaft bewegenden Wurm auf seinen Wanderungen durch das Zellgewebe verfolgen. Seine Bewegungen sind besonders in der Wärme (bei warmem Wetter, im warmem Zimmer, vor dem Feuer) lebhaft, während er in der Kälte sich in die Tiefe zurückzieht. Er verursucht an den betreffenden Stellen Jucken, Stechen, ein Gefühl von Kriechen sowie cirkumskripte Rötungen und Schwellungen. Namentlich ruft er aber, wenn er in das subconjunctivale Zellgewebe gelangt, starke Reizerscheinungen (Rötung, Schwellung, Thränenfluß, Jucken und stechende Schmerzen) hervor, die, wenn sie sich am inneren Augenwinkel finden, Aehnlichkeit mit einer Dakryocystitis haben. Er kann auch, wie der von Coppez und Lacompte beobachtete Fall zeigt, in die vordere Augenkammer eindringen. Manchmal wandert er von einem Auge unter der Haut der Nasenwurzel in das andere, und er kann auch, wie Roth glaubt, durch den Nasenkanal gehen und dann verschluckt oder ausgespuckt werden.

Wahrscheinlich sind auch die sogenannten Calabar-Geschwülste, welche an der Westküste von Afrika bei Schwarzen sowohl als Weißen zur Beobachtung kommen und an den verschiedensten Körperstellen auftreten, auf die Filaria loa zurückzuführen. Dieselben enstehen plötzlich, erreichen ungefähr die Größe eines halben Gänseeies und verschwinden gewöhnlich im Laufe von 3 Tagen wieder. Sie sind dabei schmerzlos, fest, etwas heiß, objektiv sowohl als subjektiv, und Fingereindrücke hinterlassen auf ihnen keine Gruben.

Predtetschenski (Moskau) fand in einem Falle von Chylurie im Harne Eier, die den Eiern der Taenia nana glichen[1]).

Therapie.

Die Behandlung besteht in Entfernung des Parasiten, welche aber oft wegen der schnellen Bewegungen desselben recht schwer ist. Sitzt er unter der Conjunctiva, so wird das Auge cocainisiert, der Bulbus mit dem Finger zurückgehalten, über dem Wurme eine Falte der Conjunctiva aufgehoben, mit der Schere eingeschnitten und dann der Wurm mittels einer Irispincette herausgezogen.

---

1) Ruß. Arch. der Path. VIII. Fasc. 6. Ref. Lancet 1900. March 3. S. 637; Ztschr. f. klin. Med. XL. H. 1 u. 2.

Litteratur.

Barret, J., W., *Ein Fall von Filaria im menschlichen Auge. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 255.*
Blanchard, R., *La filarie sous-conjunctivale (Fil. Loa, Guyot). Progr. méd. 1886. No. 29, 30.*
—, *Arch. de parasitol. 1899. Oct.*
Braun, *Die tierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. 1895. S. 226.*
Coppez, *Arch. d'ophth. 1894. Sept.*
Guyot, *Note sur des vers obs. entre la sclérotique et la conjonctive. Compt. rend. Ac. sc. Paris VII. 1838. S. 755; ebenda LIX. 1864. S. 743.*
Hirschberg, J., *Ueber einen aus dem menschlichen Augapfel entfernten Fadenwurm. Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 44. S. 956.*
Lacompte, *Ann. de la soc. de Gand. 1894. Oct.*
Lallement, *Filarien im Auge eines Negers. Casper's Wochenschr. f. d. ges. Heilk. 1844. S. 842.*
Ludwig, H. u. Sämisch, Th., *Ueber Filaria loa im Auge des Menschen. Ztschr. f. wiss. Zool. LX. 1895. S. 726.*
Küchenmeister u. Zürn, *Die Parasiten des Menschen. S. 428.*
Manson, P., *in Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 961.*
—, *Tropical diseases. 1898. S. 517.*
Mongin, *Obs. sur un ver trouvé dans la conjonctive. Journ. de méd. XXXII. 1770. S. 338.*
Morton, *Account of a worm (dracunculus, or filaria loa) by a native woman from beneath the conjunctiva of the eye etc. Am. Journ. of Med. 1877. July.*
Robertson, A., *Filaria loa. Lancet 1894. Oct. 27. S. 977.*
Roth, F., *Filaria loa. Lancet 1896. March 21. S. 764.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds. III. 1888. S. 552.*
Thompstone, S. W., *Calabar swellings. Journ. of trop. Med. 1899. Nov. S. 89.*
Yarr, M. T., *The filariae of the eye. Ebenda 1899. Febr. S. 176.*

5. Pentastomum constrictum v. Siebold.

Synonyma:

Nematoideum hominis Diesing, Linguatula constricta Blanchard, Porocephalus constrictus Stiles.

Das Pentastomum constrictum, welches von Pruner in Aegypten entdeckt wurde, ist bis jetzt nur im Larvenzustand bekannt. Dasselbe (s. Fig. 52*a*) hat eine Länge von 13—22 mm und in der Mitte eine Breite von 2—3 mm. Es ist von milchweißer Farbe, auf dem Rücken gewölbt, auf dem Bauche platt und am Kopfende abgestumpft, breit, während es nach hinten zu immer dünner wird. In der Umgebung der Mundöffnung befinden sich 4 symmetrisch gestellte, goldgelbe, bewegliche Haken. Der ganze Leib ist aus Ringen zusammengesetzt, die besonders bei Bewegungen des Tieres deutlich hervortreten und durch Einschnürungen, nach Girard im ganzen 16—20, getrennt sind.

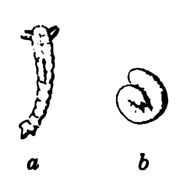


Fig. 52. Pentastomum constrictum. Nach Pruner. *a* frei, *b* Cyste.

Der Parasit ist bisher nur bei afrikanischen Negern gefunden worden. Er wird teils zusammengerollt in rundlichen Cysten von denen jede nur ein Tier enthält (s. Fig. 52*b*), in der Leber, im Mesenterium, unter der Schleimhaut des Dünndarmes und in der Lunge, teils frei in der Bauchhöhle und im Dünndarme angetroffen.

Pruner fand das Pentastomum constrictum auch bei der Giraffe.

Die Naturgeschichte des Parasiten ist noch unbekannt. Wahrscheinlich gelangt derselbe auf irgend eine Weise in den Darm und wandert von hier in die Leber, in welcher die Cysten aus erweiterten Gallengängen hervorgehen, und in das Peritoneum. Die Lungen scheinen von der Luftröhre aus infiziert zu werden und die Cysten sich aus erweiterten Bronchiolen zu bilden.

Im Darme und in der Leber verursacht das Tier keine schweren Störungen; gelangt es aber ins Peritoneum und in die Lunge, so kann es schwere entzündliche Erscheinungen hervorrufen, durch welche der tödliche Ausgang herbeigeführt werden kann.

In einem von GIRARD konstatierten Falle war der Tod durch eine eiterige Meningitis, die von einer Eiterung des linken Sinus frontalis ausgegangen war, erfolgt. Vielleicht hatte letztere ein früher hier befindlicher Parasit eingeleitet, welcher durch Niesen oder sonst irgendwie aus dem Körper ausgetrieben worden war.

Bei Negern, welche derartige Störungen darbieten, hat man an das Pentastomum constrictum zu denken.

Zur Diagnose ist die Untersuchung der Faeces auf Gegenwart desselben heranzuziehen.

Litteratur.

Aitken, W., *On the occurrence of Pentastoma constrictum in the human body as a cause of painful disease und death. Sc. and pract. of med. 4th ed. London 1865.*

Blanchard, Raphael, *Traité de zoologie médicale. II. Paris 1890. S. 275.*

Braun, *Die tierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. Würzburg 1895. S. 267.*

Chalmers, Albert J., *A case of Pentastoma constrictum. Lancet 1899. June. 24.*

Girard, Alfred, *Sur la Pentastomum constrictum Siebold, parasite du foie des nègres. Comp. rend. de la Soc. de Biol. X. Sér. III. 1896. S. 469.*

Pruner, F., *Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847. S. 249.*

Siebold, C. Th. v., *Ein Beitrag zur Helminthographia humana. Ztschr. f. wiss. Zool. IV. 1853. S. 53 bezw. 65.*

6. Der Sandfloh.

Synonyma: Pulex penetrans LINNÉ, Sarcopsylla penetrans WESTWOOD, Rhynchoprion penetrans OKEN, Dermatophilus penetrans GUÉRIN; Chigger; Chique; Chigue, Chego, Tschike (Antillen); Djigga (Congo); Sikka (Guyana); Bicho, Tunga, Jutecuba, Migor (Brasilien); Nigua (Mexico, Nicaragua); Picque (Paraguay).

Die Heimat des Sandflohs ist Mittel- und Südamerika von Mexico bis Argentinien. Von Brasilien wurde derselbe 1872 durch ein Schiff an die Westküste von Afrika, und zwar zuerst nach Ambriz südlich vom Congo, verschleppt und hat sich hier mit unglaublicher Schnelligkeit verbreitet, so daß er jetzt in einem großen Teile dieses Erdteiles, namentlich dem tropischen, vorkommt. Neuerdings ist er, von Afrika eingeschleppt, auch auf Madagaskar, in Vorderindien (Bombay, Karachi) und Hinterindien (Penang) aufgetreten. In Ningpo (China) ist er von BLANDFORD bei Ratten beobachtet worden.

Den Hauptsitz des Parasiten bilden überall trockener, sandiger Boden, die schmutzigen, staubigen Hütten der Eingeborenen, sowie Tier-, hauptsächlich Schweineställe. Er befällt alle Warmblüter und bildet eine furchtbare Plage der Eingeborenen, während die Schuhe tragenden Europäer ziemlich sicher vor ihm sind.

Der Sandfloh (s. Fig. 53) ist 1—1,2 mm lang, also etwa halb so groß als der gewöhnliche Floh und von brauner Farbe. Die Männchen und die unbefruchteten Weibchen suchen wie dieser nur vorübergehend den Menschen auf, um sich von dessen Blute zu nähren, die trächtigen Weibchen dagegen bohren sich mit dem Kopfe in die Haut ein. Unmittelbar nachdem dies geschehen ist, nimmt man an der betreffenden Stelle nur einen schwarzen Punkt wahr, der wie ein eingestochener Splitter aussieht und leicht auf der Haut des Weißen, schwer dagegen auf der des Schwarzen zu erkennen ist. Im Laufe von 5—6 Tagen schwillt aber das Tier infolge der zahlreichen,



Fig. 53. Sandfloh, Weibchen. Nach KARSTEN.



Fig. 54. Sandfloh, trächtiges Weibchen. Nach KARSTEN.

wachsenden Eier zu einer weißen Kugel von der Größe einer kleinen Erbse an, an welcher der Kopf nur als ein braunes Pünktchen zu erkennen ist (s. Fig. 54). Auf diese Weise entsteht eine kleine Geschwulst, über welcher die Haut anfangs nicht gerötet ist, nach einigen Tagen aber sich entzündet. In der Mitte derselben sieht man das dunkle Pünktchen, welches die Eintrittsstelle des Parasiten bezeichnet und von dessen an der Vergrößerung unbeteiligten, in der Oeffnung liegenden Hinterteile gebildet wird. Eine Entwickelung der Larven findet in der Wunde nicht statt, auch werden die Eier nicht in diese gelegt, sondern dieselben müssen nach außen, in Erde, Sand, Holzwerk (Ritzen und Fugen der hölzernen Schweineställe) gelangen, um die Larven aus sich hervorgehen zu lassen.

Die Beschwerden, welche der Sandfloh verursacht, sind gewöhnlich geringfügig. Der Schmerz des Einstiches ist so gering, daß er meist nicht bemerkt wird. Später juckt die afficierte Stelle. Wenn der Parasit baldigst extrahiert wird, in welcher Operation namentlich die Negerweiber sehr geschickt sind, pflegen keine weiteren Folgen einzutreten. Geschieht dies jedoch nicht, so wird die über demselben befindliche Haut durch Eiterung zerstört und er so entfernt, indem mit zunehmender Entzündung die Reizungserscheinungen stärker werden und sich zu Schmerzen steigern.

Die durch die Tiere hervorgerufenen Wunden können, wenn sie verunreinigt werden, was bei der Indolenz der Eingeborenen nicht selten vorkommt, wie andere vernachlässigte Wunden Veranlassung zu langwierigen, auf Sehnenscheiden und Knochen übergreifende Eiterungen, Gangrän, Septikopyämie und Tetanus geben.

Die vom Sandfloh vorzugsweise aufgesuchte Körperstelle ist, da derselbe am Boden lebt, die Fußsohle, namentlich die Zehen unter dem freien Ende der Nägel und die Digitoplantar-Falten. Seltener werden die männlichen Genitalien, der Oberschenkel und andere Teile befallen.

Die Zahl, in welcher sich der Parasit beim Menschen einnistet, kann sehr verschieden sein. Es sind schon über 300 Tiere an einem Individuum gefunden worden.

Die Behandlung besteht in der Entfernung des Parasiten. Man erweitert zu diesem Zwecke die kleine Oeffnung, durch welche derselbe eingedrungen ist, mit einer Nadel, einem spitzigen Hölzchen oder einem kleinen, scharfen Messer, so daß die Peripherie des angeschwollenen Tieres bloßgelegt wird und dies leicht ausgeschält werden kann. Die kleine Wunde wird, nachdem sie mit Sublimat (1‰) ausgewaschen worden ist, antiseptisch verbunden und schließt sich rasch. Mißglückte Extraktionsversuche, bei denen es zu einer Zerreißung des trächtigen Weibchens kommt, pflegen stärkere Entzündungserscheinungen zur Folge zu haben. In solchem Falle wird empfohlen, den Gang des Sandflohs durch einen oberflächlichen Messerschnitt zu eröffnen und mit starker Silbernitratlösung, Liquor Hydrargyri nitrici oxydati oder reiner Karbolsäure auszuwischen.

Was die Prophylaxe betrifft, so schützt Einreiben der Füße mit Nelkenöl, Copaiv- oder Perubalsam, Bestreuen derselben mit Insektenpulver vor der Acquisition von Sandflöhen. Auch ist es ratsam, in Sandfloh-Gegenden täglich 2mal eine Besichtigung der Füße vorzunehmen.

Von großer Wichtigkeit ist die Vernichtung der extrahierten Tiere, damit nicht diese, achtlos auf den Boden geworfen, durch ihre Brut zur Weiterverbreitung des Uebels beitragen.

In Schiffe darf nicht aus inficirten Gegenden stammender Sand als Ballast eingeladen werden. Das Schrubben derselben mit Petroleum, welches gleichfalls prophylaktisch empfohlen worden ist, dürfte sich seiner Feuergefährlichkeit wegen verbieten.

Aus Abessinien wird ein Hautparasit, Moukardam genannt, gemeldet, welcher vielleicht dem Sandfloh nahe steht oder mit ihm identisch ist.

Buschmucker wird nach DEMPWOLFF[1]) in Neu-Guinea ein hier wie überhaupt in Indonesien vorkommendes, auf Buschtouren erworbenes Hautleiden genannt, bestehend in kleinen, juckenden, roten Papeln an den unteren Extremitäten, die unter dem Kratzeffekte bald in flache, eiternde und erst in Wochen unter Hinterlassung jahrelang fortbestehender Pigmentflecke heilende Geschwüre übergehen. Sie sollen durch minimale rote Milben hervorgerufen werden.

Ein sicheres prophylaktisches Mittel gegen dieselben ist Perubalsam, mit dem vor jeder Buschtour die untere Körperhälfte einzureiben ist. Auch therapeutisch ist derselbe am ersten Tage wirksam.

Litteratur.

Braun, *Die tierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. 1895. S. 273.*
Canoville, *Des lésions produites par la chique ou pouce pénétrante. Th. Paris 1880.*
Corre, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 653.*
Cotes, E. C., *The jigger or chigo pest. Ind. med. Gaz. 1899. May. S. 160.*
Fisch, *Tropische Krankheiten. 1894. S. 188.*
Gärtner, *General-Sanitäts-Bericht über die Kaiserl. Schutztruppe in Deutsch Ostafrika für das Berichtsjahr 1894/95. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. XIII. 1. H. 1896. S. 35.*
Hirsch, *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. II. 1883. S. 253.*
Küchenmeister u. Zürn, *Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. S. 558.*
Manson, P., *in Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 963.*
—, *Tropical diseases. London 1898. S. 588.*
Mense, C., *Hygienische und medizinische Beobachtungen aus dem Congogebiete. Wien. klin. Rdsch. 1897.*

1) Arch f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. II. 1898. No. 5. S. 279.

Mosler u. **Peiper**, *Tierische Parasiten. 1894. S. 844.*
Plehn, F., *Die Kamerun-Küste. Berlin 1898. S. 291.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds. III. 1888. S. 561.*
Scheube, B., *Artikel „Sandfloh" in Eulenburg's Real-Encycl. der ges. Heilkunde. 3. Aufl.*

7. Fliegenlarven.

Die Larven verschiedener, namentlich in warmen Ländern vorkommender Fliegenarten bekommen dadurch eine pathologische Bedeutung, daß dieselben sich nicht selten auf dem Menschen entwickeln und dabei mehr oder weniger ernste Störungen hervorrufen. Die hierdurch entstehenden Krankheiten werden nach dem Vorgange von Hope als Myiases (von $\mu\nu\tilde{\iota}\alpha$ = Fliege) zusammengefaßt. In Betracht kommen hauptsächlich die Larven von

a) Lucilia macellaria Robineau-Desvoidy.

Synonyma: Musca macellaria Fabricius, Lucilia hominivorax Coquerel, Calliphora infesta Philippi, Calliphora anthropophaga Conil, Calliphora macellaria Jorge, Musca anthropophaga, Compsomyia rubrifrons Macquart, Somomyia montevidensis Bigot; Screw-worm fly (Amerika).

Die Heimat dieser Fliege, welche zu den Musciden (Schmeißfliegen) gehört, ist Amerika von Argentinien bis zum Süden und Westen der Vereinigten Staaten. In Brasilien wird die durch dieselbe verursachte Krankheit Bicheiro (von bicho, portugiesisch = Wurm) genannt. Neuerdings ist dieselbe von Baurac auch in Cochinchina und von Depied in Tongking beobachtet worden. Wahrscheinlich gehört auch die in Indien unter dem Namen Peenash bekannte Affektion hierher.



Fig. 55. Lucilia macellaria. Nach Blanchard.
a Fliege; *b* Larve, natürliche Größe; *c* vorderes Ende derselben, von oben gesehen und stark vergrößert; *d* ein Mundhaken, von der Seite gesehen und stark vergrößert.

Die Fliege (siehe Fig. 55*a*) ist 9—10 mm lang und hat einen metallisch-blauen Körper mit schwarzen, dicken Haaren, eine rote Stirn, 3 schwarze Längsstreifen am Thorax, schwarze Beine und durchsichtige, an der Basis rauchschwarze, im übrigen aber farblose Flügel. Sie legt ihre Eier in Wunden, Geschwüre, die Nasen (namentlich bei bestehender Eiterung) und Ohren von Tieren und Menschen, namentlich solchen, die sich durch Schlaf, Alkohol u. s. w. in bewußtlosem Zustande befinden. Auch der Nasen-Rachenraum und der Gaumen sind bevorzugte Orte.

Die in wenigen Stunden aus den Eiern sich entwickelnden Larven (s. Fig. 55*b*, *c*, *d*), welche eine Länge von 14—15 mm erreichen, sehen lebend lachsfarben, tot undurchsichtig-weiß aus, bestehen aus 12 Segmenten, welche Reihen sehr kleiner Dornen tragen, die so angeordnet

sind, daß sie dem Tiere ein schraubenähnliches Aussehen geben (daher der Name Screw-worm; Screw = Schraube) und sind mit zwei mächtigen Mundhaken ausgerüstet. Dieselben beginnen sogleich ihr Zerstörungswerk, perforieren die Schleimhäute, heftige Entzündungsprozesse hervorrufend, greifen auch die Knorpel an und entblößen die Knochen vom Perioste, so daß dieselben cariös und nekrotisch und schließlich durch Eiterung abgestoßen werden.

Sitzen die Larven in der Nasenhöhle, so tritt unter heftigen Schmerzen und Fieber eine Schwellung und Entzündung der Nase auf, die sich mehr oder weniger über das Gesicht verbreiten und erysipelartige Zustände bewirken kann; aus der Nase fließt eine blutige oder eiterige, übelriechende Flüssigkeit aus, und wenn die Tiere bis zur Gehirnbasis vordringen, so kann es auch zu Meningitis oder, wenn sie sich in die Orbita durchfressen oder in diese durch den Canalis lacrimonasalis eindringen, zu Zerstörung des Auges kommen.

Ist der Gaumen ergriffen, so treten Schling- und Atembeschwerden auf.

Die in den Ohren sich entwickelnden Larven durchbohren das Trommelfell, zerstören das Mittelohr und können so ebenfalls zu Meningitis und intrakraniellen Eiterungen führen.

Nicht selten erfolgt der Tod durch diese oder durch Septikämie. Von 38 von MAILLARD zusammengestellten Fällen starben 21.

Die Behandlung erfordert schleunigste Entfernung der Larven auf mechanischem Wege nach Abtötung durch Einspritzungen von Chloroform, Benzin, Terpentinöl, Karbolsäure (2 Proz.) oder anderen antiseptischen Lösungen. Auch Chloroforminhalationen werden empfohlen. Sind die Larven in die Stirn- oder Oberkieferhöhlen eingedrungen, so muß zur Trepanation geschritten werden.

Verwandt mit der Lucilia macellaria ist die in Europa, besonders Rußland, vorkommende Sarcophila Wohlfahrti PORTSCHINSKY, welche ähnliche Störungen hervorruft wie erstere.

b) Dermatobia noxialis BRAUER.

Synonyma: Oestrus Guildingi HOPE, Cuterebra noxialis GOUDOT, Dermatobia cyaniventris MACQUART.

Auch diese Fliege, welche der Familie der Oestriden (Biesfliegen) angehört, kommt in Amerika, und zwar von Brasilien bis zum Süden der Vereinigten Staaten, vor, und die Larve derselben ist hier unter verschiedenen Namen bekannt. In Mexico wird sie Ver moyocuil oder mayacuil, in Britisch-Honduras Cormollote oder Beefworm (die Fliege selbst heißt hier Anal coshol), in Costa Rica Torcel und Suglacuru, in Columbia Nuche und Gusano peludo, in Cayenne Vermacaque, in Brasilien Berne und Ura genannt.

Die Fliege (s. Fig. 56*a* auf folgender Seite) ist 14—17 mm lang. Das Gesicht derselben ist gelb, die obere Fläche des Thorax dunkelgrau, das Abdomen schön stahlblau, an der Basis schmutzig weiß, und Flügel und Beine haben eine gelbbraune Farbe. Sie legt ihre Eier besonders in die Haut von Rindern, Schafen und Hunden, manchmal auch von Menschen ab. Die von ihr bevorzugten Körperstellen sind nach FRANTZIUS Kopf und Rumpf; gelegentlich deponiert sie auch in die Conjunctiva und den Thränensack ihre Eier.

Die aus letzteren hervorgehenden Larven werden verschieden beschrieben, was seinen Grund darin hat, daß einerseits dieselben je nach dem Grade der Entwickelung eine differente Konfiguration zeigen, andererseits wahrscheinlich sowohl für die verschiedenen Länder als auch für eine bestimmte Gegend mehrere Dermatobia-Arten in Betracht kommen. Nach GOUDOT sind die Larven (s. Fig. 56 *b*) 3 cm lang, von weißlicher Farbe und keulenförmiger Gestalt, am vorderen Ende dicker als am hinteren, in der vorderen Hälfte mit Häkchen und Dornen besetzt und außerdem mit 2 starken Mundhaken ausgestattet.



Fig. 56. Dermatobia noxialis. Nach GOUDOT.
a Fliege; *b* Larve.

In der Haut rufen sie eine entzündliche, rötliche Geschwulst, die fast hühnereigroß werden kann (sogenannte Dasselbeule), hervor. In der Mitte derselben bemerkt man eine kleine Oeffnung, durch welche das Tier atmet und seine Exkremente, kleine schwarze Partikeln, die sich der aussickernden sero-purulenten Flüssigkeit beimischen, entleert. In der Oeffnung zeigt sich das hintere Ende desselben mit den Stigmen, den Atmungsorganen.

Mitunter sind in einer Beule mehrere Larven vorhanden, von denen sich jedoch jede isoliert vergräbt, so daß das Unterhautzellgewebe honigwabenartig gefächert aussieht.

Die Beschwerden der Kranken sind keine bedeutenden und bestehen in Jucken und stechenden Schmerzen.

Die Therapie erfordert Erweiterung der Oeffnung der Beulen durch einen Einschnitt und Extraktion der Larven. In Brasilien pflegt man Tabaksaft in die Oeffnung einzuträufeln, wodurch die Larve etwas mehr aus derselben herauskommt und dann leicht ausgedrückt werden kann. Die kleine Wunde wird nach den Regeln der Chirurgie behandelt.

Neuerdings liegen auch aus Afrika verschiedene Berichte über das Vorkommen von Dasselbeulen vor, die durch Fliegenarten, welche der Dermatobia noxialis sehr nahezustehen scheinen, zoologisch aber noch nicht bestimmt sind, hervorgerufen werden. F. PLEHN berichtet über solche von der Tangaküste, die von ihm beobachteten Larven waren 5—8 mm lang und von weißgrauer Farbe.

NAGEL machte in Usagara (Deutsch-Ostafrika) am eigenen Körper eine Beobachtung von Myiasis dermatosa oestrosa. Die Larven waren 2 bezw. 2,5 cm lang, 6—8 mm breit, von gelblichweißer Farbe, zeigten 10—12 Segmente und waren teilweise mit Hakenkränzen besetzt.

In Britisch-Ostafrika (am oberen Laufe des Tana) kommt nach KOLB eine rotbraune Dasselfliege, von den Eingeborenen Ngumba, von ihm Dermatobia Keniae genannt, vor, die mit unglaublicher Geschicklichkeit, während man badet, eine Anzahl von Eiern auf die Haut der Badenden legt. Nach 1—2 Wochen bilden sich dann in der Haut, besonders vorn auf der Brust, erbsenbis kirschgroße Knoten, aus denen auf Druck die etwa 15 mm lange und 4 mm dicke weiße Larve hervorspringt.

STRACHAN meldet aus Lagos in Westafrika das häufige Vorkommen von Fliegenlarven in der menschlichen Haut; die von ihm ohne Größenangabe abgebildete hat Aehnlichkeit mit der Dermatobia noxialis.

Wahrscheinlich gehören auch die nach ARNOLD und SMITH in Transvaal, Natal, Rhodesia und an der Westküste des Njassa-Sees vorkommenden Dasselbeulen hierher. Die Larven, welche von einer der Pferdefliege ähnlichen, aber größeren braunscheckigen Fliege, von den Eingeborenen Tshizeti genannt, stammen sollen, haben eine mittlere Länge von 8 mm.

Aehnliche Beulen mit Larven (gewöhnlich 1, ausnahmsweise mehreren) sollen nach FOLKER in Quatemala nach dem Stiche einer dem gewöhnlichen Mosquito ähnlichen Mücke, dort Gusano sancudo genannt, beobachtet werden.

Auch aus hohen Breiten liegen Nachrichten über Dasselbeulen-Endemien vor, so namentlich von SPENCE von den Shetland-Inseln und von HÖEGH, THESEN und BOECK aus verschiedenen Gegenden Norwegens. Bei denselben handelt es sich wahrscheinlich um Hypoderma bovis LATREILLE.

c) Ochromyia anthropophaga ÉM. BLANCHARD und verwandten noch unbekannten Fliegenarten.

Das geographische Verbreitungsgebiet derselben ist Senegambien, besonders Cayor, weshalb die Larven auch Ver du Cayor genannt werden.

Die Ochromyia anthropophaga ist eine graulichgelbe Fliege von 8—9 mm Länge. Dieselbe soll ihre Eier in den Sand legen. Hier sollen sich aus denselben Larven entwickeln, welche Menschen und Tiere, die sich in den Sand legen, befallen und in ihre Haut eindringen, wo sie rasch weiter wachsen. Sie erzeugen auf diese Weise eine kleine entzündliche Geschwulst, die sich mit einer braunen Kruste bedeckt. R. BLANCHARD glaubt dagegen, daß die Ochromyia anthropophaga ebenso wie die Dermatobia noxialis direkt ihre Eier in die Haut ablegt, und hält erstere nicht für eine Muscide wie ÉM. BLANCHARD, sondern für eine nahe Verwandte der Dermatobien und Hypodermen.

Die Larven sind 12 mm lang bei einer Breite von 5 mm, von weißer Farbe und mit kleinen Dornen besetzt.

In 6—7 Tagen verlassen dieselben ihren Wirt wieder, um ins Puppenstadium überzugehen. Die entstandenen kleinen Geschwüre heilen gewöhnlich rasch.

Die Behandlung ist dieselbe wie bei den Larven der Dermatobia noxialis.

Bei der bekannten **ägyptischen Fliegenplage** handelt es sich um die gewöhnliche Hausfliege mit einigen Nebenarten. Diese suchen mit Vorliebe die im Gesichte befindlichen Uebergangsstellen zwischen Haut und Schleimhäuten, die Augenspalte, namentlich die Winkel derselben, die Nasenöffnung und die Lippen, besonders die Mundwinkel, auf, welche feucht zu sein pflegen, während die Haut selbst in dem warmen, trockenen Klima gewöhnlich trocken ist. Auf den Reiz, welchen die Fliegen ausüben, sowie wahrscheinlich auf die durch sie stattfindende Uebertragung von Ansteckungsstoffen sind offenbar die in Aegypten so ungemein zahlreichen und schweren Conjunctivitiden zurückzuführen, welche so frühzeitig einen großen Teil der heranwachsenden Jugend befallen und nur zu oft zu Entzündungen und Geschwüren der Hornhaut führen, aus denen narbige Trübungen und Perforationen hervorgehen [1]).

Auch in Wunden kommen in Aegypten häufig Fliegenlarven vor; PRUNER [2]) bezeichnet die Species als Musca carnaria. Man sieht in diesen Fällen oft die Wunden nur von schwarzen Punkten bedeckt, welche gleich Nagelstiften auf-

1) VIRCHOW, Medizinische Erinnerungen von einer Reise nach Aegypten. Abdr. aus VIRCH. Arch. CXIII. 1888. S. 24.

2) Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847. S. 161.

gesetzt zu sein scheinen, jedoch von diesen durch eine abwechselnde, den Saugakt bezeichnende Ausdehnung und Zusammenziehung sich unterscheiden. Bei oberflächlicher Lage und Verschwärung sieht man wohl auch deutlich den weißen tierischen Leib. Solche Wunden sondern gewöhnlich fast gar keinen Eiter, sondern nur eine blutige, wässerige Flüssigkeit ab und haben ein bläuliches, fahles und nach Entfernung der Tiere, welche auf mechanische Weise zu geschehen hat, ein honigwabenartiges Aussehen. Sie sind begreiflicherweise schwammig aufgedunsen. Die Höhlen schließen sich jedoch nach Wegnahme der Parasiten mit unglaublicher Schnelligkeit, und die Wucherungen sinken ebenso rasch ein.

Litteratur.

Arnold, Frank, *An unknown larval parasite. Lancet 1898. April 2. S. 960.*
Blanchard, Raphaël, *Traité de Zool. méd. II. Paris 1890. S. 502, 517, 521.*
Bleyer, J., *Eine Cuterebralarve im Augenlide. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. IV. 1900. H. 3. S. 168.*
Brauer, Friedrich, *Monographie der Oestriden. Wien 1863. S. 251.*
Braun, *Die tierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. 1895. S. 275.*
Coquerel, Ch., *Des larves de diptères développées dans les sinus fronteaux et les fosses nasales de l'homme à Cayenne. Arch. gén. de méd. XI. 1858. S. 513.*
—, *Sur un nouveau cas de mort produite par le développement de larves de Lucilia hominivorax dans le pharynx. Ebenda XIII. 1859. S. 685.*
Corre, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 653, 657.*
Depied, *La „Lucilia hominivorax" au Tonkin. Arch. de méd. nav. et col. 1897. Févr. S. 127.*
Folker, H. M., *The gusano worm and its treatment. Med. Record 1897. No. 2. S. 50.*
Jourdran, *Un cas de lucilia hominivorax observé à la Guyane etc. Arch. de méd. nav. 1895. Nov. S. 383.*
Klyt, Frederick T., *A case of „beefworm" (Dermatobia noxialis) in the orbit. Brit. med. Journ. 1900. Febr. 10. S. 316.*
Kolb, George, *Beiträge zu einer geographischen Pathologie Britisch-Ost-Afrikas. Giessen 1897. S. 28.*
Küchenmeister *u.* **Zürn,** *Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. S. 565, 569.*
Lenoir, V., *et* **Railliet, A.,** *Mouche et Ver de Cayor. Arch. vétér. 1884. S. 207; Bull. soc. centr. méd. vét. 1884. S. 77.*
Magalhães, Pedro S. de, *Subsidio ao estudo das myiasis. Rio de Janeiro 1893. Ref. Cbl. f. Bakt. XIV. 1893. S. 370.*
Maillard, *De la lucilia hominivorax. Thèse. Montpellier 1870.*
Manson, *in Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 966.*
Nagel, O., *Ein Fall von Myiasis dermatosa oestrosa. Deutsche med. Woch. 1897. No. 39. S. 629.*
Ozanne, Glenmore, *A few remarks and illustrative cases of myiasis. Brit. Guiana Med. Annual. XI. 1899. S. 4.*
Pascal, *Parasites des fosses nasales. Arch. de méd. et de pharm. mil. 1895. No. 10.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds. III. 1888. S. 579.*
Smith, Stanley Kellett, *Lancet 1898. April 16. S. 1080.*
Strachan, Henry, *Notes from Lagos, West Afrika. Journ. of trop. Med. 1899. March. S. 207.*
Weber, *Recherches sur la mouche anthropophage du Mexique (Lucilia hominivorax). Rec. de mém. de méd. milit. 1867. Févr. S. 158.*
Wilms, M., *Myiasis dermatosa oestrosa. Deutsche med. Woch. 1897. No. 33. S. 524.*

IV.

Organkrankheiten.



1.

Die tropischen Aphthen.

Definition.

Unter tropischen Aphthen versteht man eine nur in warmen Klimaten vorkommende, meist äußerst chronisch mit abwechselnden Verschlimmerungen und Besserungen verlaufende Krankheit, welche unter den Erscheinungen einer eigentümlichen Mundaffektion und hartnäckiger Diarrhöe zu hochgradiger Abmagerung und Anämie führt und in vielen Fällen einen tödlichen Ausgang nimmt. Die einen Beobachter, wie VAN DER BURG und MANSON, sehen dieselben als eine Krankheit sui generis an, während sie von den andern, so auch von FAYRER, nicht scharf von der chronischen Diarrhöe der Tropenländer geschieden werden.

Synonyma:

Aphthae orientales, Stomatitis intertropica, Aphthaeo-gastroenteritis tropica, Aphthoïdes indicae chronicae, Gastro-enteritis aphthosa indica, Phlegmasia membranae mucosae gastropulmonalis, Psilosis[1]) linguae, Diarrhoea alba; Tropical Sprue, Indian Sprue, Chronic tropical diarrhoea, Cachectic diarrhoea, White flux, White purging; Indische Spruw; Seriawan (malayisch).

Wahrscheinlich ist auch die unter dem Namen Ceylon sore mouth bekannte Krankheit und die in den indischen Gebirgsländern bei Personen, die aus dem Tieflande kommen, namentlich während der Regenzeit, manchmal geradezu epidemisch vorkommende Hill diarrhoea, auch Hill trot genannt, hierher zurechnen.

Geographische Verbreitung.

Das geographische Verbreitungsgebiet der tropischen Aphthen ist ein ziemlich großes. Dieselben sind beobachtet worden namentlich auf den Antillen, dem Malayischen Archipel, in Vorder- und Hinterindien, auf Ceylon und an der Küste von Süd-china (Amoy). In Japan, wo sie nach MANSON auch vorkommen soll, habe ich sie nicht gesehen.

Die erste Nachricht über dies Leiden findet sich bei HILLARY, welcher 1776 über dasselbe nach seinen auf Barbados gemachten Beobachtungen berichtete.

---

1) ψίλωσις = Entblößung.

Aetiologie.

Die Aetiologie der tropischen Aphthen ist unbekannt. Sicher spielen in derselben klimatische Einflüsse eine Rolle; welcher Faktor des für die Konstitution des Europäers ungewohnten tropischen Klimas es aber ist, der hier in Betracht kommt, wissen wir nicht. In Manila und den Straits-Settlements ist nach MANSON der Verlauf der Krankheit ein rascherer als in dem subtropisch gelegenen Amoy.

NORMAND fand 1876 in den Stühlen von aus Cochinchina mit chronischer Diarrhöe nach Toulon zurückgekehrten Soldaten eine kleine (0,7—1 mm lange und 0,035—0,05 mm breite) Nematodenart und bei der Sektion eines solchen im Darme eine größere (2,2 mm lange und 0,034 mm breite), welche von BAVAY als **Anguillula stercoralis** und **Anguillula intestinalis** bezeichnet und als die Erreger der sogenannten Cochinchina-Diarrhöe, die mit der chronischen Diarrhöe anderer Tropenländer identisch ist, angesehen wurden. 1882 wies aber LEUCKART nach, daß die beiden Arten zwei aufeinanderfolgende Generationen derselben Species sind, von denen die eine (Anguillula intestinalis), welche hermaphroditisch ist, im Darme lebt, während ihre Embryonen (Anguillula stercoralis) nach außen gelangen, hier geschlechtsreif werden, sich vermehren und erst deren Abkömmlinge wieder in Gestalt von filariaförmigen Larven in den Darmkanal des Menschen einwandern, um hier zu den hermaphroditischen Muttertieren auszuwachsen, und nannte den Parasiten Rhabdonema strongyloïdes. Wie von GRASSI und LEICHTENSTERN nachgewiesen wurde, handelt es sich hier aber nicht um eine exklusive oder obligate Heterogenie, sondern nur um eine fakultative. Die Embryonen der Anguillula intestinalis können sich auch direkt in die filariaförmigen Larven umwandeln.

Ob das eine oder das andere geschieht, ist nach LEICHTENSTERN's Untersuchungen nicht von äußeren Kultur- und Lebensbedingungen, wie Temperatur, Feuchtigkeit u. s. w., abhängig, sondern beruht auf einer immanenten oder prädestinierten Eigenschaft des betreffenden Embryos. Bei der tropischen Anguillula scheint aber die Heterogenie, bei der der gemäßigten Zone die direkte Metamorphose vorzuwiegen. LEICHTENSTERN nimmt an, daß die Anguillula, welche in ihrer Heimat, den Tropen, vorzugsweise die geschlechtliche Zwischengeneration, von demselben Rhabditis stercoralis genannt, erzeugt, in der gemäßigten Zone sich allmählich immer mehr in eine Anguillula umwandelt, deren Embryonen von Haus aus zur direkten Larvenentwickelung bestimmt sind: in den Tropen geschieht die Erhaltung der Art vorwiegend durch die Abkömmlinge der geschlechtlichen Zwischengeneration, während in der gemäßigten Zone die empfindlicheren Rhabditisgenerationen allmählich absterben, so daß mehr und mehr die widerstandsfähigeren direkt erzeugten Larven die Fortpflanzung übernehmen.

Anguillula-Eier erscheinen nur bei starkem Purgieren in den Stühlen. Man findet dieselben, welche einen bereits vollständig entwickelten Embryo enthalten, zu mehreren aneinander gereiht in einer zarten Röhre liegend.

Eine besondere pathologische Bedeutung scheint diesem Parasiten nicht zuzukommen. Der Erreger der Cochinchina-Diarrhöe, wie anfangs angenommen wurde, ist derselbe jedenfalls nicht; auf der einen Seite fehlt er sehr häufig bei dieser Krankheit, namentlich zu Beginn der Erkrankung, auf der anderen kommt er aber auch bei Leuten vor, die nicht an Diarrhöe leiden.

Sein geographisches Verbreitungsgebiet hat sich als ein ziemlich großes herausgestellt und deckt sich ungefähr mit dem des Ankylostomum duodenale, mit welchem er oft vergesellschaftet angetroffen wird[1].

Die Krankheit tritt nie epidemisch auf und ist sicher nicht kontagiös. Sie kommt hauptsächlich bei Europäern, seltener bei Eingeborenen vor. Unter 203 von VAN DER BURG aus Niederländisch-

1) HIRSCH, Handb. der histor.-geogr. Path. II. 1883. S. 225; BRAUN, Die tierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. 1895. S. 218.; LEICHTENSTERN, Ueber An-

Indien zusammengestellten Fällen befanden sich 171 Europäer und 32 Eingeborene. Meist handelt es sich um Europäer, die schon lange Zeit in warmen Klimaten leben. MANSON's Patienten waren sämtlich über 10 Jahre im Osten. Manchmal soll sich die Krankheit erst nach der Rückkehr nach Europa entwickeln, mitunter Monate, selbst Jahre, nachdem die Betreffenden die Tropen verlassen haben.

Am meisten disponiert ist das mittlere Lebensalter, doch wird das Leiden auch bei Kindern und alten Leuten beobachtet.

Frauen werden öfters befallen als Männer, namentlich scheinen Schwangerschaft und Laktation prädisponierend zu wirken.

Ferner erkranken nach VAN DER BURG schwächliche Leute häufiger als kräftige, Reiche häufiger als Arme, Civilisten häufiger als Soldaten.

Als Gelegenheitsursachen werden angeführt erschöpfende Krankheiten, namentlich solche des Darmkanals, wie Dysenterie und akute Enteritis, häufige Wochenbette, Aborte, Gebärmutterblutungen, schlechte Nahrung, Not, Erkältungen, die in den Tropen so häufig vorkommen und eine Kongestion der inneren Organe, besonders der Leber und des Darmkanals, zur Folge haben, sowie Reizungen des letzteren durch sehr heiße oder sehr kalte Getränke, durch scharfe, stark gewürzte Speisen (spanischen Pfeffer; CANTLIE beschuldigt die scharfen vegetabilischen Oele, welche von den chinesischen und indischen Köchen beim Kochen verwandt zu werden pflegen), ferner der Gebrauch von Merkurialien, namentlich Calomel.

Alkoholmißbrauch spielt nach VAN DER BURG keine Rolle in der Aetiologie der tropischen Aphthen, während SCHNEIDER (nach mündlicher Mitteilung) während seiner dreißigjährigen ärztlichen Praxis in Niederländisch-Indien dieselben namentlich bei Potatoren beobachtete. Daß die Krankheit jetzt dort seltener ist als früher, bringt derselbe mit der mäßiger gewordenen Lebensweise der Europäer in Zusammenhang.

Symptomatologie.

Das Leiden beginnt außerordentlich schleichend, so daß die Patienten selten imstande sind, den Anfang der Erkrankung genau anzugeben. Stets gehen dem Auftreten der Mundaffektion die Erscheinungen eines Magen-Darmkatarrhs vorher. Die Kranken klagen über Völle, Druck und Unbehagen in der Magengegend, welche nach dem Essen zunehmen, über Aufstoßen von Gasen und scharfer, saurer oder ranziger Flüssigkeit, Sodbrennen, einen nagenden Schmerz unter dem rechten Schulterblatte, der nach dem Aufstoßen von Gasen verschwindet. Der Appetit ist bald sehr stark, bald verschwindet er zeitweise. Der Stuhl

---

guillula intestinalis. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 8. S. 118; Zur Lebensgeschichte der Anguillula intestinalis. Cbl. f. Bakt. XXV. 1899. No. 6. S. 226; PAPPENHEIM, Ein sporadischer Fall von Anguillula intestinalis in Ostpreußen. Ebenda. XXVI. 1899. No. 20/21. S. 608; M. BRAUN, Bemerkungen über denselben. Ebenda. S. 612; W. ZINN, Ueber Anguillula intestinalis. Ebenda. No. 22/23. S. 696. — Nach den neuesten Untersuchungen von ASKANAZY (Cbl. f. Bakt. XXVII. 1900. No. 16/17. S. 569) bohrt sich die Anguillula intestinalis in die Darmwand, besonders die Schleimhaut, ein, um hier Nahrungsstoffe aufzunehmen und auch ihre Eier zu deponieren, und kann daher gelegentlich sogar in den Blutstrom gelangen, wie TEISSIER (Arch. de méd. expér. et d'anat. path. VII. 1895. S. 675) bei einem Kranken mit Diarrhöe und unregelmäßigem intermittierenden Fieber beobachtete. Die Darmentleerungen desselben enthielten Anguillula stercoralis, und im Blute fanden sich mit denen der Stuhlgänge identische Würmer, welche nach 3 Tagen mit dem Fieber verschwanden, so daß er letzteres als durch dieselben verursacht ansieht.

ist unregelmäßig: morgendliche Durchfälle wechseln mit Verstopfung ab, und die Darmentleerungen sind anfangs biliös, später blaß, thonig und schaumig. Mitunter stellt sich auch Erbrechen ein, welches oft genau zur selben Tageszeit, besonders gegen Mittag, wiederkehrt und gewöhnlich durch Druck im Vorderkopf und Stiche im Hals, namentlich in der rechten Mandel, eingeleitet wird (VAN DER BURG). Das Erbrochene ist meist stark sauer, mitunter von fadem Geschmack und enthält viel Schleim. Das Epigastrium ist aufgetrieben, auf Druck aber nicht sehr empfindlich.

Die Zunge bietet anfangs gewöhnlich nichts Besonderes dar. Wenn aber die Krankheit fortschreitet und die Erscheinungen des Magen-Darmkatarrhs zunehmen, treten auf der Zunge, besonders an Rändern und Spitze, kleine rote, erhabene Flecke auf, welche sich allmählich über die ganze Oberfläche derselben verbreiten. Diese verliert infolgedessen ihre normale Rauhigkeit und bekommt ein rotes, glattes, trockenes, glänzendes, wie gefirnißtes Aussehen. Epithel und Papillen scheinen verschwunden. Dabei wird sie immer schmaler und spitzer und kann nur noch mühsam ausgestreckt werden, so daß, wenn man die Kranken dazu auffordert, sie bloß den Mund öffnen, ohne die Zunge zu bewegen.

Sehr häufig und oft vor den Veränderungen der Zunge wird ein kleines Geschwür zwischen den letzten beiden Molarzähnen des Ober- und Unterkiefers einer- oder beiderseits beobachtet, welches in Britisch-Indien unter dem Namen CROMBIE's Molar ulcer bekannt ist.

Im späteren Verlaufe der Krankheit bilden sich nicht selten auf der Oberfläche der Zunge seichte, quere Fissuren und an den Rändern derselben kleine Risse, und von Zeit zu Zeit schießen an den Rändern, der Spitze und neben dem Frenulum, sowie an den Wangen und Lippen kleine, sehr empfindliche Bläschen auf, die bersten und kleine Excoriationen hinterlassen.

Die Zunge ist außerordentlich empfindlich, das Sprechen erschwert und schmerzhaft; nur die mildesten Substanzen können genossen werden, saure, gesalzene, gewürzte Speisen sowie spirituöse Getränke verursachen Schmerzen. Schon das Kauen an und für sich ist beschwerlich. Die Geschmacksempfindung ist alteriert, mitunter auch der Geruchsinn. Bedürfnis nach Kühle und Nässe im Munde ist beständig vorhanden. Manchmal stellt sich Speichelfluß mit oder ohne Schwellung der Parotiden ein. Zahnfleisch, Gaumen, Rachen und Speiseröhre können gleichfalls gerötet, wund und empfindlich sein, so daß das Schlingen schmerzhaft ist.

In diesem Stadium der Krankheit ist ferner gewöhnlich eine Verkleinerung der Leber durch die Perkussion nachweisbar. Der Harn ist vermindert, dunkel und durch Uratsedimente getrübt. Manchmal enthält derselbe Eiweiß, aber keine Cylinder (VAN DER BURG). Bei Frauen ist die Menstruation gewöhnlich regelmäßig, aber profus; im späteren Verlaufe der Krankheit hört sie auf. Die Haut ist trocken, die Schweißabsonderung fast versiegt.

Infolge der verminderten Nahrungsaufnahme und des fortbestehenden Magen-Darmkatarrhs magern die Kranken allmählich ab und werden anämisch. Ihre Leistungsfähigkeit nimmt immer mehr ab; sie ermüden bei der geringsten körperlichen Anstrengung, und ihre Gemütsstimmung ist eine reizbare und gedrückte, an Melancholie grenzende.

Unter abwechselnden Verschlimmerungen und Besserungen der Erscheinungen vergehen Monate und Jahre, während die Krankheit immer weiter fortschreitet. Der Appetit verschwindet nach und nach vollständig, und auf alles, was genossen wird, erfolgt Erbrechen. Die Stühle werden immer dünner, wässeriger und profuser und sind von starken Borborygmen und Blähungen begleitet. Ihre Farbe gleicht meist der einer stark verdünnten Milch, manchmal ist sie grau oder gelb, ihr Geruch fötid oder muffig, nicht selten auch fischartig, ihre Reaktion sauer (THIN). Beimischungen von Blut scheinen selten zu sein. Die Durchfälle treten besonders frühmorgens auf, und nach denselben fühlen sich die Kranken, welche nun so schwach geworden sind, daß sie das Bett nicht mehr verlassen können, sehr matt, aber erleichtert. Nicht selten entstehen während der Exacerbationen empfindliche Erosionen am After und bei Frauen auch an der Vulva.

Der Leib ist aufgetrieben, das Epigastrium auf Druck sehr empfindlich, die Leber noch mehr verkleinert. Auch trockener Husten, Stiche in der Brust und schwerer Atem können sich einstellen, und die Stimme ist rauh, heiser oder aphonisch. Das Gesicht ist eingefallen und zeigt eine graue oder schmutziggelbe Farbe. Auf der Haut finden sich manchmal braune Pigmentflecke, und die unteren Extremitäten sind mitunter ödematös, besonders bei Kindern. Profuse, namentlich nachts auftretende Schweiße tragen dazu bei, die Kranken noch mehr herunter zu bringen. Manchmal stellt sich auch in den letzten Phasen des Lebens leichtes Fieber ein, während in anderen Fällen die Temperatur subnormal ist. Schließlich erliegen die Kranken im Zustande höchster Erschöpfung oder interkurrenten Krankheiten, deren tödlicher Ausgang oft wesentlich durch den allgemeinen Schwächezustand bedingt ist.

Ist die Krankheit nicht sehr weit vorgeschritten, so ist Genesung möglich und nicht selten, namentlich wenn die Patienten nach Europa zurückkehren, doch erfolgt dieselbe außerordentlich langsam, und häufig treten Rückfälle ein, besonders bei solchen Kranken, die sich wieder in Tropenländer begeben. Die Leber bleibt bei erfolgender Genesung nach VAN DER BURG geschrumpft.

Die Dauer der Krankheit ist verschieden. Mitunter verläuft diese fast subakut, in 1—2 Jahren, in anderen Fällen zieht sie sich dagegen 10—15 Jahre hin. Viel hängt dabei von äußeren Umständen, Verhalten der Patienten und Behandlung ab.

Nicht immer ist das Krankheitsbild der tropischen Aphthen voll entwickelt. So kann die Diarrhöe fehlen, die Stühle sind fest, aber blaß. In anderen Fällen treten dagegen die Mundaffektion und die Dyspepsie in den Hintergrund. Manchmal vollzieht sich im Verlaufe der Krankheit ein Wechsel der Erscheinungen, indem anfangs die Mundaffektion und die Dyspepsie vorwiegen, später die Diarrhöe, und umgekehrt. Bisweilen lassen die eigentlichen Symptome der Krankheit nach, aber die Verdauung und Assimilation bleiben infolge der Atrophie des Darmes, welche sich ausgebildet hat, dauernd geschwächt, die Abmagerung schreitet fort, und die Patienten gehen schließlich zu Grunde.

THIN unterscheidet 3 Formen der tropischen Aphthen. Bei der ersten, welche häufig im Malayischen Archipel ist, tritt die Mund- und Halsaffektion schon frühzeitig auf und bildet das ausgesprochenste und unangenehmste Symptom der Krankheit. Bei der zweiten, die häufiger in Britisch-Indien vorkommt, stellt sich dieselbe erst in einem späteren Stadium der Erkrankung ein. Die dritte

zeichnet sich durch ihren langsamen Verlauf aus und wird bei älteren Personen oder solchen, die schon lange im Osten leben, beobachtet. Zu dieser gehören auch jene Fälle, die erst lange, nachdem die Kranken in ihre Heimat zurückgekehrt sind, zur Entwickelung kommen.

Pathologische Anatomie.

Die Veränderungen, welche nach dem bis jetzt vorliegenden pathologisch-anatomischen Materiale bei den tropischen Aphthen in der Leiche gefunden werden, sind folgende:

Alle Organe zeichnen sich durch hochgradige Anämie aus und nehmen mehr oder weniger an der allgemeinen Atrophie teil.

An der Zunge fehlt der Epithelüberzug, und die Zotten sind obliteriert.

Die Schleimhaut des ganzen Darmkanals ist blaß, dünn und durchsichtig. Stellenweise fehlt der Epithelüberzug. Darmzotten und LIEBERKÜHN'sche Drüsen sind atrophisch und auch die solitären Follikel und PEYER'schen Haufen mehr oder weniger geschwunden. Hie und da werden kleine, runde, ungefähr stecknadelkopfgroße und von einem dunkelpigmentierten oder roten Hofe umgebene Indurationen, welche kleine, cystenartige, mit gummiartiger, schleimig-eitriger Masse gefüllte Dilatationen von Follikeln darstellen, bisweilen auch kleine Abscesse angetroffen (MANSON). Manchmal finden sich Geschwüre, namentlich im Ileum oder Colon, oder pigmentierte Stellen bezw. dünne Narben, die von solchen herrühren. Auch Fett- und Speckentartung der Darmschleimhaut ist beobachtet worden. Die Submucosa zeigt stellenweise cirrhotische Veränderungen, besonders im Ileum.

Mesenterium, Netz und Mesenterialdrüsen sind atrophisch, letztere bisweilen vergrößert.

Die Leber ist klein, blaß und schlaff, mitunter cirrhotisch.

Auch Pankreas, Milz und Nieren werden nicht selten atrophisch gefunden. Das erstgenannte Organ erwies sich DRYSDALE in einem Falle hochgradig cirrhotisch, manchmal enthält dasselbe Degenerations- und selbst Eiterherde (MANSON).

Das Herzfleisch ist weich und schlaff.

Diagnose.

Die Diagnose der tropischen Aphthen bietet in ausgebildeten Fällen keine Schwierigkeiten. Durch die eigentümliche Mundaffektion, den Magendarmkatarrh und die Verkleinerung der Leber sind dieselben genügend charakterisiert. Im Beginn der Erkrankung, wenn erstere noch nicht vorhanden ist, kann man zweifelhaft sein, ob man es mit dieser Krankheit oder einem gewöhnlichen chronischen Magendarmkatarrh zu thun hat.

Verwechselungen mit anderen Krankheiten der Mundhöhle, wie Stomatitis catarrhalis, Stomatitis mercurialis, Stomatitis aphthosa, Soor, Glossitis dissecans, dürften kaum vorkommen, so daß es genügt, an diese zu erinnern.

Auch die durch das in Asien (in Indien, im südlichen China, im Malayischen Archipel) unter den Eingeborenen verbreitete **Betelkauen** — die Masse, welche gekaut wird, besteht aus einem Stück Arecanuß, das mit oder ohne Catechu und etwas Tabak in ein wenig mit Wasser zu einem Brei verriebenen Muschelkalk eingebettet und dann mit einem Blatte des Betelstrauches umwickelt wird —

entstehende Mundaffektion ist leicht von den tropischen Aphthen zu unterscheiden. Bei derselben findet man die Schleimhaut der Mundhöhle sowie den Speichel, der nicht hinuntergeschluckt, sondern ausgespieen wird, intensiv rot, die Zähne schwarz gefärbt, die Zunge rein und glänzend und Exkoriationen an den Lippen, manchmal rings um den Mund herum. Bei älteren Leuten nimmt schließlich die Zunge in der Mitte eine dunkelbraune, fast schwarze Farbe an, während die Ränder rot und rissig erscheinen und ihre Oberfläche rauh und trocken wird. Um die stark geröteten Lippen herum wird die Gesichtshaut heller, im höheren Alter fast weiß, und in den Mundwinkeln entwickeln sich häufig Geschwüre.

Das Betelkauen erzeugt „ein zusammenziehendes, reizendes, halb peinliches, halb wollüstiges Gefühl, welches Hunger und Durst vergehen läßt und das ganze Nervensystem in Beschlag nimmt“ (VAN DER BURG). Eine schädliche Einwirkung desselben ist nicht bekannt.

Prognose.

Die Prognose der tropischen Aphthen ist stets eine ernste. Leichtere Fälle können heilen, wenn die Kranken sich streng den nötigen, namentlich diätetischen Vorschriften unterwerfen. Ist die Krankheit weiter vorgeschritten, bereits Verkleinerung der Leber nachweisbar, so ist nur auf Genesung zu hoffen, wenn die Patienten sobald als möglich ein kühleres Klima aufsuchen oder nach Europa zurückkehren. Aber auch hier erliegen noch viele Kranke Monate nach ihrer Heimkehr. Rückfälle kommen häufig vor, namentlich wenn die Patienten sich wieder in heiße Klimate begeben. Besonders ungünstig ist die Prognose bei älteren Leuten über 50 Jahre und solchen, die durch vorausgegangene Malaria geschwächt sind.

Therapie.

Die Behandlung der tropischen Aphthen ist, auch wenn die Kranken nach Europa zurückgekehrt sind, eine diätetische.

Am meisten empfohlen wird eine reine Milchkur. Man beginnt mit 1—$1^1/_2$ l täglich und steigt allmählich auf 2—$3^1/_2$ l, welche man in kleinen, stündlichen Portionen, am besten mit einem Theelöffel oder durch eine dünne Glasröhre oder aus einer Kinderflasche nehmen läßt. Die Milch kann kalt oder warm, je nach dem Geschmacke des Kranken, genossen werden. Obwohl von so erfahrenen Aerzten, wie FAYRER und ROUX, empfohlen wird, die Milch den Kranken frisch gemolken und ungekocht zu geben, können wir uns doch diesem Rate nicht anschließen wegen der Gefahren, welche bekanntlich der Genuß roher Milch mit sich bringt. Selten wird es nötig sein, die Milch zu verdünnen, wozu man Wasser, Kalkwasser und Sodawasser nehmen kann. BUCHANAN empfiehlt Alkalien (Natr. bicarb., Kal. bicarb., Natr. chlorat. āā 0,3 auf $^1/_2$ l) zuzusetzen. LAMB rät, die Verdaulichkeit der Milch durch Entfernung des Kalkes zu erhöhen, welches nach WRIGHT's Vorschrift durch Zusatz von citronensaurem Natron (1 : 400) geschieht.

Wird die Milch nicht vertragen oder besteht ein Widerwille gegen dieselbe — VAN DER BURG verwirft sie überhaupt —, so müssen Mehl- und Schleimsuppen (Arrow Root, Sago, Tapioka, Reiswasser, Gersten-, Hafermehl, Maizena, Mondamin, NESTLÉ'sches Kindermehl und ähnliche Präparate) gereicht werden; auch Eichelkakao ist zu empfehlen.

Hat sich unter dem Gebrauche der Milchkur bezw. der Mehl- und

Schleimsuppen der Zustand gebessert, so kann man magere Bouillon, Beeftea, Fleischsaft, weiche und rohe Eier, feingeschabtes rohes Fleisch, später andere leicht verdauliche Fleischspeisen (Kalbsmilch, Geflügel, Roastbeef, rohen, geschabten Schinken), Toast, altbackenes Brot, Biscuits, leicht verdauliche Gemüse (Spinat, Kartoffelpurée, gut geröstete süße Kartoffeln, Karotten, Spargel, Schwarzwurzeln), auch Mehlspeisen versuchen, doch muß man dabei mit größter Vorsicht, unter steter Kontrolle der Stühle, vorgehen. Verboten sind alle sauren, gesalzenen, gewürzten Speisen, ferner Wein und andere Spirituosen, Kaffee. Als Getränke sind nur erlaubt außer Milch kaltes Wasser und Eiswasser sowie schwacher, kalter Theeaufguß. CANTLIE empfiehlt dagegen heißes Wasser und Reisthee (Aufguß von geröstetem Reis). Rauchen dürfen die Kranken auch nicht.

Das Einhalten dieses Regimes fordert von den Patienten außerordentlich große Geduld und Entsagung, aber nur wenn dasselbe mit Konsequenz und Ausdauer durchgeführt wird, kann man auf Genesung hoffen; Diätfehler, zu denen die Patienten nach eingetretener Besserung so leicht geneigt sind, rächen sich stets sofort durch neue Verschlimmerungen. Treten solche ein, so muß man sofort zur Milchdiät zurückkehren. Zur gewöhnlichen Kost darf erst dann übergegangen werden, wenn die Kranken etwa 3 Monate lang normal geformten Stuhl gehabt haben (ROUX).

In Niederländisch-Indien steht eine Behandlungsweise in großem Rufe, welche, so irrationell sie a priori erscheint, sich, selbst im letzten Stadium der Krankheit angewandt, bewähren soll, und von der auch VAN DER BURG u. a. gute Erfolge gesehen haben. Es ist dies die Fruchtkur. Die Kranken bekommen frische oder ohne Zucker eingemachte Früchte in großen Mengen, und zwar Erdbeeren, Aprikosen, Pfirsiche, Aepfel, Birnen, Weintrauben, Bananen, Mangostinen, Gurken, Melonen, Kürbisse und andere wasserreiche Früchte, auch den Saft von Orangen und Pumelos. Ausgeschlossen sind Ananas und sehr saure Früchte. Als ultimum refugium dürfte jedenfalls diese Kur zu versuchen sein. Das Wirksame bei derselben sind wahrscheinlich die in den Früchten enthaltenen Säuren.

In Britisch-Indien und Siam steht die Bael-Frucht (von der auch auf Ceylon und Java vorkommenden Citrusart Aegle marmelos), die sich durch einen reichlichen Tanningehalt auszeichnet und sowohl frisch als in verschiedenen Zubereitungen (als Limonade, Extrakt, Dekokt, Syrup) genossen wird, bei chronischer Diarrhöe sowohl als bei Dysenterie in großem Rufe.

Zwei weitere, nicht zu unterschätzende Heilmittel sind Wärme und Ruhe. Die Kranken müssen eine wollene Leibbinde tragen und sich überhaupt warm kleiden. Bei kühlem und feuchtem Wetter dürfen sie nicht ausgehen. Die erste Zeit bringen sie am zweckmäßigsten liegend zu, und auch nach eingetretener Besserung müssen sie sich streng vor Anstrengungen aller Art hüten, denn diese pflegen ebensowohl wie Erkältungen Verschlimmerungen der Krankheit hervorzurufen.

Von DÄUBLER werden Magenausspülungen gerühmt.

Medikamente spielen bei der Behandlung der tropischen Aphthen eine untergeordnete Rolle. Zur Anwendung kommen namentlich Wismuth, Alkalisalze, besonders in der Form des Karlsbader Wassers und Salzes, Verdauungsfermente, wie Pepsin, Ingluvin, Pankreatin, Papain (oder auch frische Papaya-

Frucht), Diastase. VAN DER BURG empfiehlt auch Mineralsäuren, namentlich Schwefelsäure. BEGG rühmt sehr (gelbes, also unreines) Santonin, von dem er, wenn nötig, nach Vorausschickung einer Gabe von Ricinusöl, 6 Tage hinter einander 0,3 in 1 Theelöffel Olivenöl giebt; diese Behandlungsmethode scheint aber keine Anhänger gefunden zu haben.

Bei starken Leibschmerzen und sehr heftigen Diarrhöen muß man zum Opium greifen, doch erfahrungsgemäß mit der Anwendung desselben sehr vorsichtig sein. Bei letzteren sind auch Stärkeklystiere mit Opiumzusatz zu versuchen.

Gegen die Leibschmerzen erweisen sich nicht selten PRIESSNITZ'sche Umschläge um den Leib von Erfolg; überhaupt empfiehlt es sich, solche jeden Morgen und Abend 2 Stunden lang machen zu lassen.

Verstopfung macht mitunter den Gebrauch von milden Abführmitteln, wie Ricinusöl, Rhabarber, notwendig. MANSON rät die Behandlung mit einem solchen zu beginnen und bis zu dessen Wirkung gar keine Nahrung zu reichen.

Bei starkem Meteorismus wird gepulverte Holzkohle gegeben.

In Schanghai sind verschiedene Quacksalbermittel in Gebrauch, u. a. REIN's Mixtur, welche aus einem Aufguß der Rinden von Simaruba und Cinnamomum besteht, und Calciumcarbonat (gepulverte Tintenfischknochen oder Krabbenaugen), das in großen Dosen (2 Theelöffel auf einmal) in Verbindung mit Abführmitteln angewandt wird. HENDERSON fand erstere bei chronischer Diarrhöe wirksam, bezweifelt aber ihren Nutzen bei echter Psilosis. Von letzterem sah MANSON in einem Falle vorübergehenden Erfolg, d. h. Stillstand der Diarrhöe, nach wenigen Wochen erfolgte aber der Tod durch Erschöpfung.

CROMBIE empfiehlt bei Hill diarrhoea Liquor Hydrargyri bichlorati corrosivi: 10—15 Tropfen vor jeder Mahlzeit.

Gegen die Mundaffektion kommen Ausspülungen mit Karbolsäure (1 Proz.), Alaun, Kalium chloricum, Kochsalz sowie Betupfungen mit dem Kupfersulfat- oder Höllensteinstifte zur Anwendung. Auch Bestreichen der Zunge mit Kakaobutter oder anderen milden Fetten hat eine lindernde Wirkung. Die schönsten Resultate sollen aber nach VAN DER BURG Einreibungen mit dem Safte von Pterocarpus indicus oder Ausspülungen mit einer Tinktur aus der Rinde dieses Baumes geben. Vor den Mahlzeiten empfehlen sich Pinselungen der Zunge mit Cocaïn (1—10 Proz.).

In der Rekonvalescenz ist der vorsichtige Gebrauch von Amaris und Tonicis (Wein, Chinin, Eisen, Arsenik) angezeigt.

In Nordamerika, besonders den nordwestlichen Staaten, kommt bei Schwangeren und Säugenden eine ähnliche, aber weniger bösartige, nur selten zum Tode führende Krankheit endemisch vor und ist als **Stomatitis materna** oder **Nursing sore mouth** beschrieben worden. Näheres s. bei HIRSCH III. S. 169. HEYMANN erwähnt bei Besprechung der tropischen Aphthen, daß in der Schwangerschaft ähnliche Munderscheinungen ohne Diarrhöe beobachtet werden, die am Ende derselben ohne Nachteil für Mutter und Kind von selbst wieder verschwinden.

Litteratur.

A Discussion of Psilosis or Sprue. 67th Annual Meeting of the Brit. Med. Assoc. Portsmouth 1899. Brit. med. Journ. 1899. Sept. 9. S. 637.

Begg, C., Psilosis or sprue, or diarrhoea. China. Imp. marit. Cust. Med. Rep. No. 34. 1890. S. 32.

Begg, *C., Santonin in sprue. Lancet 1898. Jan. 15. S. 185.*
Bertrand, L.-E., *et* **Fontan, J.-A.,** *De l'entérocolite chronique endémique des pays chauds. Arch. de méd. nav. XLV. 1886. S. 211, 266, 321, 406; XLVI. 1886. S. 37, 101, 241, 342, 401; XLVII. 1887. S. 50, 99.*
Black, J. R., *Two cases of sprue. Glasgow med. Journ. 1888. June.*
Bosch, W., *Over de Indische sprouw (Aphthae orientales). Amsterdam 1837.*
Burg, C. L. van der, *Indische Spruw (Aphthae tropicae). Batavia 1880.*
—, *Aphthae tropicae. Vortr. auf der 60. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte, Wiesbaden 1887. Deutsche Kolonialztg. 1887. S. 610.*
Chisholm, C., *Manual of the Climates and Diseases of Tropical Countries etc. London 1822. S. 22, 61.*
Crombie, *Ind. Med. Gaz. 1892. May.*
Däubler, Karl, *Tropenkrankheiten. Bibl. der med. Wiss. I. Int. Med. u. Kinderkr. Bd. II.*
Donald, *Brit. med. Journ. 1881. I. S. 681.*
Dozij, J. P., *Geneeskundige Gids voor Nederlandsch-Indië. Amsterdam 1876. S. 91.*
Fayrer, J., *On the bael fruit and its medicinal properties and uses. Med. Tim. and Gaz. 1878. June 8. S. 611, June 15. S. 645.*
—, *The bael fruit. Ebenda July 20. S. 86.*
—, *Tropical Dysentery and Chronic Diarrhoea etc. London 1881. S. 133.*
—, *Tropical Diarrhoea. In Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 521.*
Greiner, *Aphthae tropicae. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. I. 1871. S. 315.*
—, *Ebenda III. 1873. S. 891.*
Hasper, M., *Ueber die Natur und Behandlung der Krankheiten der Tropenländer u. s. w. Leipzig 1851. I. S. 306.*
Heymann, *Versuch einer path.-therap. Darstell. der Krankheiten in den Tropenländern. 1855. S. 70.*
Hillary, *Beobachtungen über die Krankheiten auf Barbados u. s. w. A. d. Engl. Leipzig 1776. S. 328.*
Hirsch, A., *Handb. d. hist.-geogr. Path. 2. Aufl. III. 1886. S. 173.*
Johnson, *An Essay on Indigestion or Morbid Sensibility of the Stomach and Bowels etc. 9th ed. London 1875.*
Latham, *Med. Transact. of the London Coll. of phys. 1815. V. S. 57.*
Manson, P., *Notes on Sprue. China. Med. Rep. XIX. 1880. S. 33.*
—, *Tropical diseases. London etc. 1898. S. 322.*
Martin, J. R., *Influence of Tropical Climates in producing the acute Endemic Diseases of Europeans. 2nd ed. London 1861. S. 672.*
Moorehead, Jos., *Psilosis or Sprue. Ind. Lancet 1897. Aug. 16. S. 161.*
Normand, A., *Mémoire sur la Diarrhée de Cochinchine. Arch. de méd. nav. 1877. Janv. S. 35, Févr. S. 102.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds II. S. 114.*
Schorrenberg, H., *Geneeskundige mededeelingen over de Indische spruw. Nederl. Lancet VI. 1843. Sept. S. 480.*
Swaving, C., *Eene bijdrage tot de studii der Oost-Indische geneesmiddelen uit het plantenrijk. Tijdsch. v. Geneesk. 1864. S. 424.*
Thin, George, *On a peculiar disease of hot climates. Psilosis linguae — Psilosis mucosae intestini. Practitioner XXXI. 1883. 3.*
—, *A case of psilosis cured by strawberries and milk. Journ. of trop. Med. 1899. Sept. S. 49.*
Waitz, F. A. C., *Ziekten der kinderen binnen heete gewesten. Amsterdam 1843. I. S. 40, II. S. 282.*
Willemier, G. A. F. Quarin, *Handleiding der bijzondere natuurkunde van den zieken mensch etc. Utrecht 1831. I. S. 128.*

2.

Die tropische Dysenterie.

Definition.

Die Dysenterie ist eine infektiöse Entzündung des Dickdarms, welche in höheren Graden zu Nekrose und Geschwürsbildung führt und vorzugsweise durch das Auftreten von Leibschmerzen, Tenesmus und häufigen, aber spärlichen, schleimig-blutigen Stuhlentleerungen charakterisiert ist.

Ob die Dysenterie eine einheitliche Krankheit oder, wie vielfach angenommen wird, auf verschiedene Ursachen zurückzuführen ist, namentlich ob die tropische Dysenterie ätiologisch identisch ist mit der unserer Breiten, ist eine Frage, die noch der Entscheidung harrt und auch nicht entschieden werden kann, bevor nicht die Aetiologie der Krankheit sicher feststeht.

Da die Dysenterie in allen Hand- und Lehrbüchern der speciellen Pathologie und Therapie eingehend erörtert wird, glaube ich mich hier auf eine Besprechung der wichtigsten Punkte beschränken zu dürfen.

Synonyma:

Ruhr; Dysentery, Bloody flux; Dysenterie; Tormina, Difficultas intestinorum, Rheuma s. fluxus ventris, Fluxus cruentus, dysentericus, torminosus, Febris dysenterica.

Geschichte.

Die Dysenterie ist seit den ältesten Zeiten bekannt. Ohne Zweifel wurden aber früher vielfach andere Affektionen, wie Diarrhöen, Typhus und andere Darmerkrankungen, mit derselben zusammengeworfen. Schon im Papyrus Ebers, welcher spätestens um 1550 v. Chr. niedergeschrieben ist, finden sich Andeutungen über ruhrähnliche Erkrankungen, und in den alten indischen Schriften (Ayur-Veda u. s. w.) wird der Dysenterie unter dem Namen Atisar Erwähnung gethan. In den Schriften des Hippokrates (460—377 v. Chr.) wird dieselbe genau beschrieben, und Herodot (484—407 v. Chr.) berichtet von einer Epidemie, welche im persischen Heere ausbrach, als dasselbe durch Thessalien zog. Aus dem Altertum liegen bereits vortreffliche Schilderungen der Krankheit vor, von denen

namentlich die des ARETÄUS (40—100 n. Chr.) erwähnt sei. GALEN (131—201 n. Chr.) führte die Ruhr auf scharfe Säfte, welche aus der Galle entstehen, zurück, und diese Lehre blieb die herrschende bis in das 17. Jahrhundert. In der zweiten Hälfte des letzteren trat an deren Stelle die Auffassung SYDENHAM's, welcher die Dysenterie für eine Allgemeinkrankheit, ein in den Darm lokalisiertes Fieber erklärte. Das folgende Jahrhundert brachte eine wesentliche Bereicherung der Kenntnisse über die Krankheit. Um die Mitte desselben beschrieb MORGAGNI (1747) zuerst die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Ruhr.

Die ersten Nachrichten über die tropische Dysenterie fallen in das 17. Jahrhundert und rühren wohl von BONTIUS und PISO her, von denen ersterer 1642 aus Ostindien und letzterer 1648 aus Westindien über dieselbe berichtete.

Geographische Verbreitung.

Die Ruhr kommt in allen Zonen vor. Selbst in den kältesten bewohnten Gegenden, wie in Island und Grönland, werden sporadische Fälle derselben beobachtet; sie überschreitet also die Grenze, welche den Malaria-Krankheiten in den höchsten Breiten gesetzt ist. In allen gemäßigten Klimaten tritt sie sowohl sporadisch als epidemisch auf. Nach den Tropen zu nimmt sie aber im allgemeinen an Häufigkeit und Schwere zu, und nur in tropischen und subtropischen Ländern herrscht sie endemisch, so daß man diese wohl als die Heimat der Krankheit anzusehen hat.

Als Hauptherde der Dysenterie sind anzuführen Kleinasien, Syrien, Arabien, Vorderindien, namentlich die Präsidentschaft Madras, Ceylon, Hinterindien, der Malayische Archipel, besonders Java, die südliche und östliche Küstenzone von China, namentlich Hongkong, Amoy, Ningpo, Schanghai, Japan, Aegypten (die Küstenlandstriche und das Nildelta), Algier, Marokko. die Westküste von Afrika, Südafrika, vorzugsweise Betschuanenland, Transvaal, Natal, Ostafrika mit den ostafrikanischen Inseln (Sansibar, Madagaskar, Réunion, Mauritius, Seychellen), Abessinien, der Sudan und Nubien, einige Staaten von Nordamerika, besonders Nordcarolina, Südcarolina, Georgia, Mexico, Centralamerika, Westindien, ein großer Teil von Südamerika (Venezuela, Guyana, Brasilien, Paraguay, Argentinien, Chile, Peru) und Polynesien (Neu-Caledonien, Fiji-, Mangarewa- und Sandwich-Inseln).

In Europa beschränkt sich das endemische Vorkommen der Krankheit nur auf kleinere, im Süden gelegene Herde und zwar vorzugsweise auf Spanien, die südlichen Provinzen Italiens, Sicilien, Griechenland, besonders den Peloponnes, die Türkei, Bulgarien und Rumänien, namentlich die Donauebene.

Innerhalb dieses großen Verbreitungsgebietes ist die Ruhr nicht allenthalben heimisch; sehr häufig sind es bestimmte Oertlichkeiten, welche von der Krankheit heimgesucht werden, während andere, benachbarte und die gleichen klimatischen Verhältnisse darbietende verschont bleiben. So erfreut sich z. B. das an der Südspitze von Hinterindien gelegene Singapur im Gegensatze zu diesem einer fast absoluten Immunität.

Actiologie.

Die Dysenterie ist zweifellos parasitischen Ursprungs, den oder die Mikroorganismen, von welchen dieselbe hervorgerufen wird, kennt man aber noch nicht sicher. Ob dieselbe ätiologisch eine einheitliche Krankheit darstellt, ist fraglich.

Ebensowenig wie von den verschiedenen Bacillen (CHANTEMESSE und WIDAL, OGATA, GRIGORIEFF u. a.) und Kokken (ZANCAROL, SILVESTRI u. a.), welche bei der Ruhr in den Stuhlentleerungen und im Gewebe des Darmes vorkommen, kann man von gewissen Amöben (Amoeba coli LÖSCH), welche meist neben Bakterien von LÖSCH, SONSINO, KOCH, KARTULIS, COUNCILMAN und LAFLEUR u. a. in den dysenterischen Stühlen und in den verschwärten Darmwandungen, besonders im Grunde der Geschwüre, wie in dysenterischen Leberabscessen gefunden worden sind, mit Sicherheit behaupten, daß sie die Krankheitserreger sind. Namentlich von KARTULIS sind dieselben allerdings als die Erzeuger der tropischen Dysenterie angesprochen worden, obwohl sich ihr Vorkommen nicht auf die Tropen beschränkt, sondern man sie auch in Nordamerika, Deutschland, Oesterreich, Frankreich u. s. w. nachgewiesen hat.

Diese Amöben haben nach KARTULIS in der Ruhe eine ovale Gestalt, sind 12—30 μ lang, lassen ein feinkörniges Endoplasma und ein hyalines Ektoplasma unterscheiden und besitzen einen mattglänzenden, 5—7 μ langen Kern, der gewöhnlich durch Plasmakörner und aufgenommene Fremdkörper (rote und weiße Blutkörperchen, Bakterien) maskiert ist. Manchmal haben dieselben 2 und auch mehr Kerne. Rings um den Kern finden sich bis zu 10 Vakuolen, die oft Körnchen in sich zu bergen scheinen.

Der Nachweis der Amöben ist einfach. Man entnimmt dem Stuhle mit der Platinöse eine Schleimflocke und untersucht bei annähernder Körpertemperatur, indem man sich eines heizbaren Objektträgers bedient oder im Winter das Mikroskop auf die Heizplatte einer Centralheizung stellt. Will man gefärbte Präparate haben, so fixiert man eine frisch ausgestrichene Schleimflocke mit konzentrierter Sublimatlösung, härtet mit absolutem Alkohol nach und wendet die Doppelfärbung mit Hämatoxylin und wässerigem Eosin an.

KARTULIS fand Amöben in Aegypten bei allen echten Dysenterien (in 150 Fällen) in den Stühlen bezw. in den Darmwandungen und auch im Eiter von dysenterischen Leberabscessen, dagegen nicht bei anderen Krankheiten und nur sehr selten bei Gesunden. Es gelang ihm wie anderen Forschern ferner sowohl mit amöbenhaltigen Stühlen als auch mit amöbenhaltigem Leberabsceßeiter bei Katzen — andere Tiere erwiesen sich als zu diesen Versuchen ungeeignet — durch Injektion in den Mastdarm dysenterieartige Erkrankungen zu erzeugen. Dagegen ist es bis jetzt noch keinem Forscher geglückt, die Amöben künstlich rein zu züchten, da diese selbst Bakterien enthalten und ihr Wachstum sogar ausschließlich an das Vorhandensein von solchen gebunden zu sein scheint. Von KRUSE und PASQUALE, welche ihre Untersuchungen gleichfalls in Aegypten anstellten, sind die Beobachtungen KARTULIS' bestätigt worden, und auch sie sehen die Amöben als Ursache der Dysenterie, wenigstens der ägyptischen, an.

Gegen diese Annahme lassen sich folgende Momente geltend machen:

1. Es giebt Fälle von sporadischer, epidemischer und endemischer Dysenterie, auch in Aegypten, ohne irgend welche Amöben [ARNAUD, ZANCAROL (Aegypten), CELLI und FIOCCA (Italien und Aegypten) u. a.] Auch KRUSE und PASQUALE fanden in 10 der von ihnen untersuchten 50 Fälle keine Amöben und führen dies auf längere Krankheitsdauer, vorausgegangene Behandlung u. s. w. zurück. GASSER (Algier) untersuchte 109 Fälle von akuter und 34 von chronischer Dysenterie und konstatierte bei 45 = 41,3 Proz. der ersteren und bei 13 = 38,2 Proz. der letzteren Amöben in wechselnder Menge. Es schienen keine Beziehungen zwischen der Zahl der Amöben und der Schwere der Krankheit zu bestehen. Sehr spärlich waren dieselben bei 2 tödlich verlaufenden, zahlreich dagegen bei gutartigen Fällen. Ihre Menge variierte sehr bei klinisch sich

gleichenden und gleichartige Darmentleerungen zeigenden Fällen. In einem letal geendeten Falle mit ausgebreiteten Darmgeschwüren konnten weder intra vitam noch post mortem Amöben aufgefunden werden.

2. Die letzteren kommen häufig in den Darmentleerungen von Gesunden, die auch früher keine Ruhr hatten, sowie bei an anderen Krankheiten, namentlich Diarrhöe, Leidenden vor (GRASSI, LEWIS, CUNNINGHAM, CALANDRUCCIO, SCHUBERG, CELLI und FIOCCA u. a.). GASSER untersuchte gleichzeitig mit den oben erwähnten Dysenterie-Fällen 20 gesunde Personen und wies bei diesen in 20 Proz. Amöben nach. Die bei Gesunden gefundenen Amöben bieten nach SCHUBERG weder in ihrer Größe noch in ihrem Baue wesentliche Unterschiede von den bei Dysenterie angetroffenen dar (ebensowenig konnte RÖMER solche bei Dysenterie-Fällen verschiedener Provenienz, insbesondere bei tropischen und europäischen, finden). Daß man nicht mit ersteren, wohl aber mit letzteren bei Katzen dysenterieartige Erkrankungen erzeugen konnte, spricht nicht dafür, daß diese pathogen, jene dagegen nicht pathogen sind, denn die Versuche wurden nicht mit Reinkulturen von Amöben, sondern mit Stühlen, welche außer den Amöben immer auch andere Mikroorganismen enthielten, angestellt. CELLI und FIOCCA konnten mit dysenterischen Ausleerungen, in denen die Amöben durch Erhitzen abgetötet waren, ZANCAROL mit amöbenfreien dysenterischen Stühlen, mit amöbenfreiem Leberabsceßeiter sowie mit Reinkulturen von Streptokokken bei Katzen ebenfalls Dysenterie hervorrufen, und es gelang denselben auch, mit amöbenhaltigen dysenterischen Darmentleerungen und HASSLER und BOISSON bei einem Hunde durch Verfütterung amöbenhaltigen Leberabsceßeiters Dysenterie ohne Amöben zu erzeugen. Auch die beiden Versuche von KRUSE und PASQUALE und KARTULIS, welche je einmal mit Leberabsceßeiter, der außer Amöben keine Mikrooorganismen enthielt, bei Katzen Dysenterie erzielten, sind nicht beweisend, da man, wie GASSER nachgewiesen hat, dasselbe durch rein mechanisch wirkende Substanzen, wie in sterilisiertem Wasser aufgeschwemmte sterilisierte Pflanzenerde, erreichen kann und in dem Eiter auch irritierend wirkende chemische Produkte der abgestorbenen Bakterien angehäuft sein konnten.

Die Amöben-Hypothese hat also durch die Untersuchungen der neuesten Zeit einen starken Stoß erlitten. Man hat wahrscheinlich die Amöben nicht als die Erreger, sondern nur als Begleiter der Dysenterie, welche nachträglich in die durch den primären Krankheitsprozeß aufgelockerte und ulcerierte Schleimhaut eindringen, anzusehen. Die besondere Häufigkeit, mit welcher dieselben bei dieser Krankheit vorkommen, dürfte sich vielleicht daraus erklären, daß sie in dem kranken Darme einen günstigen Nährboden finden. Nicht unwahrscheinlich ist es aber, daß sie durch ihre Anwesenheit zur Verschlimmerung der Krankheit beitragen.

ARNAUD, CELLI und FIOCCA, GALLI-VALERIO u. a. halten das Bacterium coli commune, welches unter dem Einflusse noch unbekannter Ursachen bezw. anderer, gleichzeitig anwesender Bakterien in eine giftige Varietät übergehe, für die Ursache der Dysenterie. Das von demselben produzierte Toxin erzeugt nach CELLI die dysenterische Infektion, während die tiefgreifenden Gewebsstörungen von den im Darme anwesenden und in der beschädigten Schleimhaut sich ansiedelnden pyogenen Bakterien hervorgerufen werden. Mit CELLI's Bacterium coli dysentericum ist vielleicht SHIGA's Bacillus dysentericus identisch, welchen derselbe in Japan bei Dysenterie in Stühlen, Darmwand und Mesenterialdrüsen fand, und der bei Hunden und Katzen in den Magen eingeführt schleimige Diarrhöe erzeugte und mit dem Blutserum Dysenterie-Kranker eine agglutinierende Reaktion gab.

TREILLE fand in mehreren Fällen von Dysenterie (Cochinchina) das auch sonst in den verschiedensten Ländern bei Darmkrankheiten beobachtete Paramaecium coli.

Ruhrähnliche Erkrankungen, welche klinisch und anatomisch der infektiösen Ruhr vollkommen gleichen können und auf eine mechanische oder toxische Reizung des Dickdarms durch stagnierende Kotmassen, fremde

Körper, Würmer, zersetzten Darminhalt u. s. w. zurückzuführen sind, kommen mitunter sporadisch vor. Auch durch gewisse Gifte, namentlich Quecksilber, können ruhrartige Erscheinungen hervorgerufen werden.

Von großem Einflusse auf die Entstehung der Dysenterie ist anhaltende hohe Temperatur, was aus dem besonders häufigen Vorkommen der Krankheit in den Tropen und aus der Abhängigkeit der Krankheitsfrequenz von den Jahreszeiten hervorgeht. In den gemäßigten Breiten tritt die Ruhr vorzugsweise im Sommer und zu Beginn des Herbstes auf, und in diese Zeit pflegen auch fast konstant die Epidemien zu fallen. Dasselbe gilt für die subtropisch gelegenen Landstriche. In Japan beobachtete ich die meisten Erkrankungen in den Sommermonaten Juli, August und September. In Aegypten ist die Morbidität im Spätsommer und Herbst am größten (Kartulis). In den Tropen, in denen die Temperatur das ganze Jahr hindurch hoch ist, zeigt sich die Krankheit am häufigsten gegen Ende der Regen- und zu Anfang der trockenen Jahreszeit, also in derjenigen Periode, welche durch starke Temperaturschwankungen zwischen heißen Tagen und kalten Nächten charakterisiert ist. Durch diese Temperaturschwankungen wird die beste Gelegenheit zu Erkältungen gegeben, welche, wie wir unten sehen werden, eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Dysenterie spielen.

Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft und des Bodens ist nach Hirsch für die Ruhrgenese von untergeordneter Bedeutung.

Ohne Einfluß sind ferner Figuration, geologische Formation und physikalischer Charakter des Bodens.

Dagegen wird die Krankheitsentstehung entschieden von der Höhe beeinflußt. Aus verschiedenen Tropenländern, wie Java, West- und Ostafrika, Cayenne, Jamaika, Martinique, liegen Berichte vor, nach welchen im allgemeinen Gebirgsgegenden von schweren Krankheiten das Darmkanals, insbesondere von Dysenterie, weit stärker heimgesucht werden als das Küstentiefland, was wohl gleichfalls darauf zurückzuführen ist, daß in ersteren leichter Erkältungen stattfinden.

Da die Dysenterie oft auf sumpfigem Boden zugleich mit Malaria vorkommt, ist dieselbe früher, namentlich von indischen Aerzten, mit Unrecht für eine Malaria-Krankheit erklärt worden. Vergleicht man die geographischen Verbreitungsgebiete beider Krankheiten mit einander, so decken sich dieselben allerdings im großen vielfach, im einzelnen weichen sie aber sehr erheblich von einander ab. Viele in tropischen und subtropischen Breiten gelegene Punkte, die zu den schwersten Malaria-Herden auf der Erdoberfläche gehören, werden von Ruhr wenig oder gar nicht heimgesucht. Derartige Beispiele sind die Halbinsel Gudscharat, die Insel Amboina und Grande-Terre auf Guadeloupe. Auf der anderen Seite giebt es schwere Ruhrherde in vielen von Malaria ganz verschonten oder doch nur wenig betroffenen tropischen und subtropischen Gegenden. So herrscht die Dysenterie stark in Oran (Algerien) und Oberägypten, welche malariafrei sind. Die Inseln Réunion und Mauritius sind von jeher als bösartige Ruhr-Herde berüchtigt, während die Malaria erst in den letzten Jahrzehnten (s. S. 125) auf denselben endemisch aufgetreten ist. Basse-Terre auf Guadeloupe ist im Gegensatz zu Grande-Terre frei von Malaria, aber von Dysenterie heimgesucht.

Ein Punkt, auf den Hirsch besonders hinweist, ist, daß feuchter Boden in seiner Einwirkung auf die Temperatur, insbesondere auf die täglichen starken Temperaturwechsel, indirekt zu einer Gelegenheitsursache der Krankheit werden kann.

Mit der Malaria hat die Dysenterie gemein, daß sie häufiger auf dem platten Lande als in Städten beobachtet wird.

Die Ruhr ist nicht von Person zu Person ansteckend, wohl aber durch die Darmentleerungen der Kranken, in denen ohne Zweifel der Ansteckungsstoff enthalten ist (durch von denselben benutzte Aborte, Nachtgeschirre, Klystierspritzen u. s. w.). Auf diese Weise kann die Krankheit auch von einem Orte zum anderen verschleppt werden.

Die Aufnahme des Krankheitsgiftes erfolgt entweder durch die Mundhöhle, oder dasselbe wird direkt auf die Schleimhaut des Mastdarmes übertragen.

In den meisten Fällen findet die Infektion durch den Genuß von durch Fäkalien verunreinigtem Wasser statt. In Java betrug in den Jahren 1869—1878 die Sterblichkeit an Ruhr unter den europäischen Soldaten der niederländisch-indischen Arme 13 Prom. 1875 wurde der erste artesische Brunnen gebohrt, welchem dann andere folgten. 1879—1883 fiel die Sterblichkeit an Ruhr auf 4,2 Prom. und endlich 1884—1888 auf 0,7 Prom. (Stokvis). In den Garnisonplätzen, die seit 10 Jahren mit gutem Trinkwasser versorgt sind, ist die Krankheit so gut wie ganz verschwunden. Auch in den französischen und englischen Kolonien hat dieselbe infolge der Verbesserung der Wasserversorgung bedeutend abgenommen.

Träger des Krankheitsgiftes können auch das Eßgerät oder rohe Früchte sein, welche durch die Hände farbiger, an leichten und chronischen Dysenterie-Formen leidender Diener verunreinigt sind.

Die Inkubation wird auf 3—8 Tage angegeben. Erfolgt die Uebertragung per rectum, so beträgt dieselbe, wie die von Lemoine beobachteten Fälle, bei denen die Ansteckung durch Benutzung von Nachtstühlen Dysenterie-Kranker erfolgte, beweisen, nur 24 Stunden oder ganz wenig länger.

Der Rassenunterschied spielt in der Aetiologie der Ruhr keine Rolle. Wenn die Farbigen häufiger erkranken als Weiße, so ist das auf die ungünstigen hygienischen Verhältnisse (s. u.), unter denen erstere leben, zurückzuführen. Bei letzteren nimmt die Disposition nach jahrelangem Aufenthalte in den Tropen zu.

Kein Geschlecht und kein Alter wird von der Krankheit verschont. Kinder sind mehr gefährdet als Erwachsene.

Was die Beschäftigung betrifft, so führen D. M. und A. Davidson an, daß Feldarbeiter häufiger erkranken als Leute, die ihre Arbeiten im Hause verrichten. Nach Zancarol sind Leute, die in der Hitze arbeiten, wie Heizer, Köche, Mechaniker, besonders disponiert. Wahrscheinlich ist im ersten wie im zweiten Falle die sich leicht bietende Gelegenheit, sich Erkältungen zuzuziehen, das maßgebende Moment.

Als prädisponierende Ursachen sind anzuführen vor allem Erkältungen, ferner Genuß von verdorbenen oder schwer bezw. ganz unverdaulichen Nahrungsmitteln, von unreifen Früchten, unzureichende oder überreichliche Ernährung, Alkoholmißbrauch — Potatoren erkranken gewöhnlich sehr schwer — Stagnation von Kotmassen, Verdauungsstörungen, Hämorrhoïden, Schwangerschaft, Excesse in venere, Schwächung durch vorausgegangene Krankheiten, namentlich Malaria, Skorbut, Typhus.

Endlich spielen ungünstige hygienische Verhältnisse, wie unsaubere, feuchte Wohnungen, Ansammlungen vieler Menschen in engen, schlecht ventilierten Räumen, schlechte Aborte, Verunreinigung des Bodens und des Trinkwassers durch Fäkalmassen u. s. w., eine sehr wichtige Rolle. Auf ein Zusammenwirken verschiedener dieser prädisponierenden Momente, zu denen oft noch besondere Witterungsverhältnisse, wie übermäßige Hitze und anhaltende Trockenheit, hinzukommen, ist gewöhnlich das epidemische Auftreten der Krankheit zurückzuführen. Man beobachtet dasselbe daher namentlich zu Kriegszeiten und in Begleitung von Hungersnot infolge von Mißernten. Kaum ist jemals ein Krieg von längerer Dauer geführt, eine Stadt monatelang belagert worden, ohne daß es nicht unter den feindlichen Heeren, unter Belagerern sowohl als Belagerten, zum Ausbruche einer Ruhrepidemie gekommen wäre. In seltenen Fällen nehmen die Epidemien den Charakter von Pandemien an, welche sich über große Gebiete eines Erdteils ausdehnen können, dabei auch Gegenden heimsuchend, die seit langer Zeit von der Krankheit verschont geblieben sind, und gewöhnlich mehrere Jahre anzudauern pflegen.

Die Dysenterie bildet nicht selten die Schlußkrankheit bei chronischen Kranken, wie Malaria-Kachektischen, Tuberkulösen, Aussätzigen, Geisteskranken, namentlich in Anstalten oder Gefängnissen befindlichen, was offenbar seine Erklärung in ungünstigen hygienischen Verhältnissen der letzteren findet.

Einmaliges Ueberstehen der Dysenterie schützt nicht vor wiederholtem Erkranken, vielmehr wird durch dasselbe die Geneigtheit hierzu gesteigert.

Pathologische Anatomie.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet man nach Virchow zwei Formen der Ruhr: 1) die katarrhalische und 2) die diphtheritische.

Bei ersterer sind Mucosa und Submucosa des Darmes hyperämisch und von einem serös-eiterigen Exsudat durchsetzt. Erreicht die Entzündung stärkere Grade, so wird die eiterige Infiltration stellenweise eine so dichte, daß es zu einer Schmelzung des Gewebes und infolgedessen zu Geschwürsbildung kommt.

Bei der diphtheritischen Form besteht nach der älteren Anschauung das Exsudat aus amorphem Faserstoffe, der zwischen den Gewebselementen geronnen ist und zu Nekrose tendiert, oder es sind, wie uns Weigert gelehrt hat, infolge hochgradiger Entzündung die Gewebe der Koagulationsnekrose verfallen, d. h. abgestorben unter Bildung einer dem geronnenen Fibrin ähnlichen Masse. Die abgestorbenen Gewebe stoßen sich ab, und es bleiben dann mehr oder weniger ausgedehnte Geschwüre zurück.

Beide Formen sind jedoch nicht streng von einander geschieden, stellen vielmehr verschiedene Grade desselben Entzündungsprozesses dar und kommen meist kombiniert vor, so daß sehr häufig alle Uebergänge von den leichtesten bis zu den schwersten Graden neben einander gefunden werden. Es gilt dies ebensowohl von der tropischen Dysenterie als von der Ruhr unserer Breiten.

Der Sitz der Erkrankung ist vorzugsweise der Dickdarm, der oft vom Coecum bis zum After ergriffen ist. Mitunter ist auch der

untere Teil des Ileums beteiligt, aber immer in geringerem Grade. Außerordentlich selten erstreckt sich der Prozeß höher hinauf. Den Ausgangspunkt des letzteren bildet meist das Coecum oder das Rectum. Wie zuerst VIRCHOW hervorgehoben hat, sind es besonders die Flexuren (Flexura hepatica, lienalis, sigmoïdea, Rectum), in denen derselbe sich am stärksten entwickelt, also diejenigen Stellen, wo im allgemeinen die Kotmassen am längsten liegen bleiben und daher die entzündete Schleimhaut am meisten reizen.

Was nun das pathologisch-anatomische Bild betrifft, welches der dysenterische Darm darbietet, so ist in leichteren Graden der Krankheit die Schleimhaut hell oder dunkel gerötet und mit einer Schicht hyalinen, rötlich gestreiften Schleimes bedeckt. Die Rötung ist bald eine diffuse und gleichmäßige, bald — und dies ist der häufigere Fall — eine fleckige oder streifige, indem vorzugsweise die Höhe der Falten affiziert ist. Daneben finden sich nicht selten punktförmige und größere Ekchymosen, und die Mucosa ist gleichzeitig aufgelockert, morsch und läßt sich leicht mit dem Messer abstreifen. Die Solitärfollikel erscheinen häufig als geschwollene, grauweiße Punkte, die manchmal Hanfkorn- bis Erbsengröße erreichen und von einem roten Hofe umgeben sind. Auch die Submucosa ist hyperämisch, von kleinen Blutungen durchsetzt und dabei ödematös angeschwollen. Geht die Krankheit aus diesem Stadium in Heilung über, so bleibt keine Narbe, wohl aber eine diffuse, seltener punktförmige schiefrige Pigmentierung zurück.

In höheren Graden der Krankheit sieht man auf der hyperämischen und geschwollenen Schleimhaut mehr oder weniger zahlreiche Stellen von der Größe einiger Millimeter bis mehrerer Centimeter, welche anfangs weniger lebhaft gefärbt, ohne Glanz, später mißfarbig oder schwärzlich und hier und da noch mit einem grauen Häutchen überzogen erscheinen. Stoßen sich diese Schorfe los, so bleiben Geschwüre zurück, deren Größe und Form sehr variieren kann. Auch die Tiefe derselben ist verschieden: bald erstrecken sie sich nur auf die Mucosa, bald dringen sie auch in die Submucosa, die Muscularis und selbst bis auf die Serosa ein, so daß es auf diese Weise zur Perforation der Darmwand kommen kann.

Neben diesen aus flächenhafter oder tiefer greifender Nekrose hervorgegangenen Ulcerationen werden auch andere, stecknadelkopfgroße und größere Geschwüre angetroffen, welche sich durch ihre runde Form und scharfen Ränder auszeichnen und aus vereiterten oder nekrotisch gewordenen Solitärfollikeln entstanden sind.

An die Geschwüre schließt sich nicht selten eine submuköse Eiterung an, durch welche die Schleimhaut fistulös unterminiert werden kann, und die in länger dauernden Fällen mitunter zu Entzündungen des dem Darme benachbarten Zellgewebes führt.

In den höchsten Graden des dysenterischen Prozesses, bei der sogenannten brandigen Ruhr, wird die Schleimhaut in großer Ausdehnung zerstört und mitunter in großen, zusammenhängenden, gangränösen Fetzen, ja selbst in Form von langen, cylindrischen Massen losgestoßen. Mitunter bildet der ganze Dickdarm eine Geschwürsfläche, aus der nur hier und da noch kleine Inseln erhaltener Schleimhaut hervorragen.

Ist die Verschwärung keine zu ausgebreitete, so kann es zu Heilung kommen. Im Grunde der Geschwüre entwickelt sich dann

Granulationsgewebe, welches reichlichen Eiter absondert und schließlich zur Bildung von flachen, glänzenden Narben führt. Eine Regeneration des zu Grunde gegangenen Drüsengewebes findet aber nicht statt.

Bei großen Geschwüren kann der Heilungsprozeß begreiflicherweise nur sehr langsam vor sich gehen, und es nimmt infolgedessen die Krankheit einen chronischen Verlauf an (chronische Ruhr). An Stelle der früheren Hyperämie findet man dann die Schleimhaut blaß oder schiefrig pigmentiert, in der Umgebung der Geschwüre verdickt, die solitären Follikel atrophisch. Das Lumen des Dickdarmes ist gewöhnlich verkleinert, seine Wand bald verdünnt, bald verdickt, speckig, und häufig ist er durch bindegewebige Adhäsionen mit Nachbarorganen verlötet. Die Narben rufen infolge ihrer Retraktion, namentlich wenn sie ringförmig sind, Strikturen hervor, oberhalb deren sich allmählich Dilatation des Darmrohres und Hypertrophie der Muscularis ausbildet. Die Schleimhaut des Dünndarmes, dessen Schlingen mit einander verklebt sein können, ist oft blaß oder schieferfarben, und lymphoïde Organe sowie LIEBERKÜHN'sche Drüsen erscheinen atrophisch.

Bei der „Amöben-Dysenterie" beginnt nach COUNCILMAN und LAFLEUR, denen sich KRUSE und PASQUALE anschließen, der Krankheitsprozeß in der Submucosa. In dem von den Amöben invadierten submukösen Gewebe bilden sich kleine Infiltrationen, welche zerfallen und so zur Bildung von kleinen, einen gallertig aussehenden Eiter enthaltenden Hohlräumen führen. Die Schleimhaut wird erst sekundär und in geringerer Ausdehnung mit in den Prozeß hineingezogen, so daß typischerweise Geschwüre mit unterminierten Rändern entstehen. Dieselbe ist dabei katarrhalisch und sondert viel Schleim ab.

Auch nach KELSCH ist bei der Dysenterie der Hauptsitz der Entzündung die Submucosa. Durch die dichte Zellinfiltration, welche sich in derselben bildet, werden die nach der Schleimhaut führenden Gefäße komprimiert, so daß es hier zu Nekrose mit konsekutiver Geschwürsbildung kommt.

Von Erkrankungen anderer Organe infolge der Ruhr ist zunächst zu erwähnen, daß die Mesenterialdrüsen in der Regel hyperämisch und geschwollen, in späteren Stadien pigmentiert, mitunter von Abscessen oder auch käsigen Herden durchsetzt sind.

Die Leber ist von normaler Größe oder vergrößert und hyperämisch und häufig der Sitz von einfachen oder multiplen Abscessen. Bei chronischer Dysenterie ist dieselbe oft fettig degeneriert, in anderen Fällen atrophisch, cirrhotisch.

In der Milz finden sich nicht selten Embolien, Erweichungen und selbst Abscesse.

Die Nieren sind in chronischen Fällen oft parenchymatös entzündet oder mehr oder weniger atrophisch.

In länger dauernden Fällen werden öfter metastatische Entzündungen, wie eitrige Parotitis, Pericarditis, Pleuritis, brandige Erysipele, Venenthrombosen mit eitrigem Zerfalle, brandiger Decubitus, Noma, angetroffen.

Symptomatologie.

Klinisch lassen sich drei Formen von Dysenterie unterscheiden: 1) die katarrhalische, 2) die brandige und 3) die chronische.

1) Katarrhalische Dysenterie.

Dem Ausbruche der eigentlichen Krankheit geht meist einen oder mehrere Tage, mitunter auch längere Zeit, Durchfall, manchmal choleraartiger, voraus, welcher von leichten Störungen des Allgemeinbefindens begleitet sein kann. In den leichtesten, abortiven Formen kommt vielleicht die Krankheit überhaupt nicht über diese Prodromalerscheinungen hinaus.

In anderen Fällen ist der Beginn der Erkrankung ein plötzlicher. Mit Vorliebe nachts oder frühmorgens treten Leibschmerzen, die besonders in der Nabelgegend ihren Sitz haben, Tenesmus und die charakteristischen Darmentleerungen ein.

Die letzteren sind anfangs noch fäkulent, bald aber verschwindet der fäkulente Charakter derselben, und sie bestehen nun aus geringen, selten mehr als einen Eßlöffel betragenden Mengen glasigen, blutig gestreiften oder gefärbten Schleimes. Sie haben einen eigentümlichen, faden, spermaartigen Geruch und zeigen meist eine alkalische, selten eine neutrale oder saure Reaktion (Eichhorst). Die Stühle werden immer häufiger, während auch Leibschmerzen und Tenesmus an Heftigkeit zunehmen. In milden Fällen beträgt die Zahl der ersteren 10—20, in schweren 50—60 in 24 Stunden. Manchmal werden kleine Mengen reinen Blutes entleert.

Hat die Krankheit mehrere Tage gedauert, so pflegt sich die Beschaffenheit der Stühle zu ändern: sie bestehen dann aus einer gelblichen oder rötlichen Flüssigkeit, in der gelbe, rötliche oder rote, weiche Stückchen, die an gehacktes Muskelfleisch erinnern, schwimmen. Diese Stückchen bestehen aus abgestoßenen Schleimhautfetzen oder häufiger in der Hauptsache aus roten Blutkörperchen, Eiterkörperchen und Detritus, die in eine zähschleimige Grundsubstanz eingebettet sind (Heubner).

Bei Amöben-Dysenterie werden manchmal in den Stühlen Charcot-Leyden'sche Krystalle gefunden (Kartulis, Councilman und Lafleur, Römer).

Die häufigen Entleerungen rufen eine Entzündung des Afters hervor, welcher infolgedessen der Sitz brennender Schmerzen wird. Manchmal tritt auch Vorfall des Mastdarmes ein. Nicht selten gesellt sich ferner Tenesmus des Blasenhalses hinzu, welcher Dysurie und Strangurie zur Folge hat.

Der Leib ist meist nicht aufgetrieben und nur wenig gespannt, namentlich in schweren Fällen bei Druck schmerzhaft, besonders in der rechten oder linken Regio iliaca. Häufig bietet der Darm, worauf Pruner und Heubner aufmerksam gemacht haben, soweit er erkrankt ist, eine eigentümliche Resistenz, ähnlich der eines Gummischlauches mit ziemlich dicken Wänden, dar.

A. Plehn beobachtete in Kamerun bei der Mehrzahl der erkrankten Europäer bereits in den ersten Tagen, wo auch nach dem weiteren Verlaufe tiefergreifende Geschwüre kaum bestanden haben können, ausgesprochene Erscheinungen einer Typhlitis, die verschiedentlich zu beträchtlichen Exsudationen in die Bauchhöhle führte. Für den Ausgang war dieselbe ohne entscheidende Wirkung, indem sie in mittelschweren Fällen bei geeigneter Behandlung rasch zurückging.

Die Zunge ist weiß belegt. Meist besteht Appetitlosigkeit und heftiger Durst, selten Erbrechen. In manchen Fällen zeigen die

Kranken einen leichten Icterus. Der Harn ist spärlich und konzentriert, gewöhnlich eiweißfrei; die Chloride sind vermindert.

Das die Krankheit begleitende Fieber ist in der Regel nur mäßig oder fehlt ganz. Gleichwohl nimmt der Kräftezustand der Patienten rasch sehr bedeutend ab.

Bei richtiger Behandlung dauert die Krankheit selten über eine Woche. In manchen Fällen zieht sich dieselbe aber mehrere Wochen hin.

2) Brandige Dysenterie.

Die brandige Dysenterie geht entweder aus der katarrhalischen Form hervor oder beginnt schleichend als fäkulente Diarrhöe, die mit geringem Leibschmerz und Tenesmus verbunden ist. Nach wenigen Tagen mischt sich Schleim und Blut den Stühlen bei, und während Leibschmerzen und Tenesmus immer heftiger werden, nehmen dieselben die für diese Form charakteristische Beschaffenheit an. Sie stellen nun eine braunrote oder schwärzliche, schmierige Flüssigkeit von aashaftem Geruche dar, in welcher kleinere oder größere Stücke brandig abgestoßener Darmwand enthalten sind. Manchmal werden sogar fußlange, cylindrische Massen entleert. In der Mehrzahl der Fälle bestehen diese aber nach Heubner nicht aus Darmwand, sondern nur aus Schleim. Die Darmentleerungen erfolgen außerordentlich häufig. Die Zahl derselben kann 150—200 in 24 Stunden betragen, so daß die Kranken buchstäblich nicht vom Nachtgeschirr herunter kommen. Manchmal werden große Mengen reinen Blutes entleert, ja es kommt vor, daß der Tod durch Verblutung erfolgt. Fayrer hat darauf hingewiesen, daß mitunter die Stühle breiig sind und weder Schleim noch Blut zu enthalten scheinen, aber einen entsetzlich fötiden Geruch darbieten. Die Prognose soll in solchen Fällen sehr schlecht sein.

Dabei besteht große Schwäche, der Puls ist klein und frequent, die Haut kalt und feucht, die Temperatur gewöhnlich subnormal.

Vor dem Tode werden die Darmentleerungen unwillkürlich, so daß der ganze Kranke einen aashaften Geruch verbreitet.

Manchmal gehen wie bei der Cholera algide Symptome, reichliche Stuhlgänge, Anurie, partielle Muskelkrämpfe, heisere Stimme, Singultus, Präkordialangst, dem tödlichen Ausgange vorher.

In anderen Fällen, in denen Septikämie zur Dysenterie hinzukommt, treten typhoïde Symptome ein. Das Fieber steigt, manchmal nach einem vorausgegangenen Froste oder wiederholten Frostschauern, und nimmt einen kontinuierlichen oder remittierenden Typus an. Die Zunge wird trocken, der Mund fuliginös, der Atem fötid. Gehirnsymptome stellen sich ein, anfangs Unruhe und nächtliche Träume, später Delirien und Sopor. Dazu können sich die Erscheinungen einer Peritonitis oder eitrige Parotitis, Karbunkel, putride Abscesse in der Umgebung des Afters, Decubitus, gangränöse Erysipele u. s. w. gesellen, und die Kranken gehen meist in tiefster Prostration zu Grunde.

Der Tod, welcher gewöhnlich in der zweiten Krankheitswoche oder noch später eintritt, erfolgt am häufigsten durch Erschöpfung, seltener durch pyämische oder septikämische Zustände, Darmblutungen, Perforation des Darmes, Peritonitis oder andere Komplikationen. Manche Fälle führen rapid in wenigen Tagen zum tödlichen Ausgange.

3) Chronische Dysenterie.

Die chronische Dysenterie entwickelt sich meist aus der akuten, und die Neigung, chronisch zu werden, besitzt die tropische Ruhr in weit höherem Maße als die sporadische und epidemische. Nach wirklich oder nur scheinbar erfolgter Heilung stellen sich wiederholte Rückfälle ein, die schließlich in die chronische Form übergehen. In anderen Fällen beginnt diese schleichend in Form von intermittierend auftretenden Diarrhöen. Nach kürzerer oder längerer Zeit mischt sich während der Exacerbationen Schleim und Blut den Stühlen bei, und es gesellen sich etwas Kolik und Tenesmus hinzu.

Die Darmentleerungen können sich bei der chronischen Ruhr sehr verschieden verhalten, sowohl bei verschiedenen Kranken als auch bei einem und demselben Patienten zu verschiedenen Zeiten. Sie erfolgen in der Regel häufig, 5–6mal täglich, manchmal auch nur 2–3mal, sind dünn, häufig wässerig, von verschiedener Farbe und oft von widerwärtigem Geruche. Infolge ihres Schleimgehaltes sind sie zäh und enthalten makroskopische Beimischungen von Schleim, Blut und Eiter in verschiedener Kombination. Nicht selten werden in ihnen froschlaich- oder sagokornähnliche Klümpchen angetroffen, welche teils aus Schleim bestehende Ausgüsse von follikulären Geschwüren darstellen, teils aber, worauf Virchow zuerst hingewiesen hat, von stärkemehlhaltiger Nahrung herrühren. Bisweilen ist Blut den Stühlen so innig beigemischt, daß diese eine mehr gleichmäßig braun- oder schwärzlich-rote Farbe bekommen. Häufig finden sich in denselben ferner festere Fäkalmassen sowie unverdaute Nahrungsbestandteile (Lienterie). Schmerzen und Tenesmus sind nur gering oder fehlen selbst ganz. Mitunter wechseln Diarrhöen mit Verstopfung ab, und zwischendurch können die Stühle für kurze Zeit sogar normale Beschaffenheit annehmen.

Der Appetit ist bald schlecht, bald sogar im Gegenteile sehr stark, häufig wechselnd. Manchmal besteht Erbrechen. Die Zunge ist rot, glatt und ihres Epithels beraubt, der Leib bald meteoristisch aufgetrieben, bald tief eingesunken.

Nicht selten besteht Bronchialkatarrh (Kartulis).

Ohne Behandlung kann sich die Krankheit monate- und jahrelang hinziehen, während die Patienten immer mehr abmagern und anämisch werden.

Manchmal stellen sich Blutungen, besonders in die Haut und aus der Nase, ein. Schließlich können profuse Nachtschweiße, Oedeme und Decubitus auftreten und die Kranken unter allgemeiner Erschöpfung zu Grunde gehen oder einer hinzutretenden Krankheit, wie Pneumonie, Morbus Brightii, Perforationsperitonitis, erliegen.

Kommt es zu einer Abheilung der Geschwüre, so bleiben oft Darmstrikturen mit den bekannten Störungen der Stuhlentleerungen zurück.

Die „Amöben-Dysenterie" von Councilman und Lafleur zeichnet sich durch Neigung zu chronischem, durch Exacerbationen und Remissionen unterbrochenem Verlaufe aus.

Von Komplikationen werden am häufigsten entzündliche Erscheinungen von seiten der Leber beobachtet. Diese können die Dysenterie begleiten oder letzterer folgen oder auch vor-

ausgehen und geben sich kund durch Uebelkeit, biliöses Erbrechen, gelbe und grüne oder im Gegenteile gallenlose Stühle, Schwere, Spannung und dumpfe Schmerzen im rechten Hypochondrium, rechtseitigen Schulterschmerz, Schwellung der Leber, manchmal auch Icterus. Diese Beschwerden verlieren sich wieder oder führen zur Bildung von Leberabscessen (siehe nächstes Kapitel). Von 2377 tödlich verlaufenen Ruhrfällen, welche HIRSCH aus der Litteratur zusammenstellte, wiesen 19,2 Proz. Leberabscesse auf. Die Häufigkeit der dysenterischen Leberabscesse wechselt in den verschiedenen Ländern, am häufigsten werden sie in Aegypten und Ostindien beobachtet.

Seltener kommen Lungen-, Gehirn- und auch Milzabscesse vor.

Namentlich in den Tropen, aber auch in gemäßigten Breiten unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen, wie in Feldlagern, Lazaretten, Gefängnissen u. s. w., gesellt sich ferner nicht selten Skorbut zur Ruhr hinzu. Man beobachtet dann außer der charakteristischen Mundaffektion Blutungen in die Haut, rein blutige Stühle und manchmal auch Bluterbrechen.

Mitunter treten im Verlaufe der Dysenterie oder besonders in der Rekonvalescenz, häufiger in leichten Fällen als in schweren, Gelenkentzündungen auf, die, teils mit, teils ohne Erguß einhergehend, Aehnlichkeit mit dem gewöhnlichen Gelenkrheumatismus haben und wahrscheinlich durch eine Sekundärinfektion mit Eiterkokken bedingt sind. Dieselben betreffen selten nur ein Gelenk, meist mehrere, mitunter sogar viele, am häufigsten das Knie- und Fußgelenk, ziehen sich fast immer mehrere Monate lang hin und führen ausnahmsweise zu Vereiterung und Ankylose. Herzkomplikationen werden bei ihnen sehr selten beobachtet.

Bisweilen kommt es bei der Ruhr zur Invagination des Darmes. Man erkennt diese an dem Mangel jeder fäkulenten Beimischung zu den Stühlen, dem Auftreten von anfangs galligem, später fäkulentem Erbrechen, von Meteorismus und Collaps.

Im Verlaufe der Rekonvalescenz werden nicht selten durch Diätfehler, Erkältungen u. s. w. veranlaßte Rückfälle beobachtet, namentlich bei Patienten, die durch vorausgegangene Krankheiten, Alkoholmißbrauch oder langen Aufenthalt in den Tropen geschwächt sind. Ueberhaupt bleibt häufig nach Ueberstehen der Dysenterie der Darm für immer reizbar und zu Durchfällen geneigt.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß in seltenen Fällen im Gefolge der Ruhr wie nach anderen Infektionskrankheiten, namentlich Diphtheritis, mehr oder weniger ausgebreitete, durch Entzündung der peripheren Nerven bedingte Lähmungen zur Beobachtung kommen. Auch Beriberi kann sich, wie wir oben gesehen haben, mit der Dysenterie komplizieren. H. LENHARTZ beobachtete in einem Falle im unmittelbaren Anschlusse an die Krankheit Ataxie und Aphasie, welche monatelang bestanden, und als deren Ursache derselbe einen über Gehirn, verlängertes Mark und Rückenmark disseminierten entzündlichen Prozeß annimmt.

Der Prozentsatz der Sterblichkeit schwankt nach Ort und Zeit und hat im allgemeinen in den letzten Jahrzehnten dank den verbesserten hygienischen Verhältnissen und der besseren Therapie gegen früher abgenommen. In Aegypten betrug dieselbe zu GRIESINGER's Zeiten 36—40 Proz., während KARTULIS sie jetzt bei be-

handelten Europäern auf 2—3 Proz. schätzt. Für Indien wird die Sterblichkeit bei Europäern auf 3—22 Proz., bei Eingeborenen auf 37,5 Proz. angegeben. In Japan beobachtete ich eine solche von 7 Proz., während nach OGATA in den Jahren 1884—1890 die Mortalität sich dort auf 24 Proz. stellte. Von Kranken, die an chronischer Dysenterie leiden, sterben nach ROUX 40—70 Proz.

Diagnose.

Die Diagnose der Ruhr bietet in den meisten Fällen keine besonderen Schwierigkeiten, man versäume aber niemals, eine Besichtigung der Darmentleerungen vorzunehmen. Verwechselungen mit Dickdarmkatarrh, Proctitis, Hämorrhoïden, Polypen, syphilitischen Prozessen und Carcinom des Mastdarmes (Untersuchung von After und Rectum), Invagination des Darmes (namentlich bei Kindern), Bilharzia-Krankheit (Hämaturie, Nachweis von Eiern in den Stühlen) können leicht vermieden werden.

Schwerer ist manchmal die Unterscheidung der chronischen Dysenterie von der chronischen Diarrhöe. Bei der Differentialdiagnose hat man namentlich zu berücksichtigen die Anamnese (meist Vorausgehen von akuter Ruhr), das Vorhandensein von Tenesmus und die Beschaffenheit der Stühle, indem selten Schleim fehlt und wenigstens zeitweise Blut und Eiter aufzufinden sind.

BERTRAND und FONTAN identifizieren die chronische Dysenterie und die chronische Diarrhöe miteinander. Symptome und pathologisch-anatomische Veränderungen sind bei beiden Krankheiten dieselben, indem auch bei der chronischen Diarrhöe zeitweise Schleim und Blut sich in den Stühlen finden und bei der Sektion Geschwüre im Darme nicht vermißt werden. Nimmt die Affektion ihren Ausgang im Dünndarm, so beginnt die Erkrankung mit Diarrhöe, während, wenn dieselbe von dem Dickdarm ausgeht, Dysenterie den Anfang bildet. Schreitet im weiteren Verlaufe der Krankheit der Prozeß von dem einen Teile des Darmes auf den anderen fort, so entsteht das gemischte Bild der „Entéro-colite chronique“, unter welchem Namen sie beide Krankheiten zusammenfassen. Die tropischen Aphthen sehen sie nicht für eine Krankheit sui generis an, sondern die dieselben charakterisierende Mundaffektion für ein Symptom, welches bei der Entéro-colite chronique vorhanden sein, aber auch fehlen und auch bei anderen chronischen Zuständen, z. B. Tuberkulose, vorkommen kann.

Bei der unter den von der Wallfahrt nach Mekka heimkehrenden Pilgern häufig herrschenden und namentlich auf der Quarantäne-Station El Tor am Roten Meer, in verschleppten Fällen aber auch in Aegypten zur Beobachtung kommenden sogen. **Pilgerdiarrhöe**, welche teils unter dem Bilde einer chronischen Dysenterie, teils unter dem eines nicht selten choleraartigen Durchfalls auftritt, handelt es sich nach KAUFMANN [1]) wahrscheinlich um zwei verschiedene Darmerkrankungen: 1) Dysenterie und 2) eine eigenartige, noch genauer zu erforschende Dickdarmkrankheit. KAUFMANN fand in zwei derartigen Fällen bei der Sektion den ganzen Dickdarm in einem Zustande der Entzündung. Die Schleimhaut war aufgelockert, die Drüsen waren geschwollen und überall unregelmäßige, kleine, schwach erhabene, rote Flecke vorhanden, zwischen denen sich graugelbe schleimige Massen (nicht diphtheritischer Natur) befanden. Diese Massen enthielten mikroskopisch rote Blutkörperchen, Epithelzellen, Bakterien u. s. w.

---

1) Die Quarantäne-Station El Tor. Berlin 1892. S. 42.

Prognose.

Die Prognose der Dysenterie hängt ab von Alter und Konstitution der Patienten sowie von der Form der Krankheit.

Säuglinge, alte Leute, kränkliche oder durch vorausgegangene Krankheiten geschwächte Personen sowie Potatoren sind besonders gefährdet. Schwangere, welche an Ruhr erkranken, können nach VAN DER BURG sicher auf Abort oder Fehlgeburt rechnen und werden stets heftig ergriffen; nach Ausstoßung der Frucht bessert sich aber ihr Zustand.

Was die einzelnen Formen der Krankheit betrifft, so ist die Prognose bei der katarrhalischen Form eine günstige; Todesfälle kommen bei derselben selten vor. Ungünstig ist dagegen die Vorhersage im allgemeinen bei der brandigen Dysenterie, namentlich wenn in den Stühlen große und zahlreiche Stücke abgestoßener Darmwand enthalten sind. Als sehr ungünstige Zeichen sind anzusehen sehr starke Blutungen, heftiges Erbrechen, Lähmung des Sphincter ani, fuliginöse Lippen und Zunge, Soor, große Unruhe, Delirien, Konvulsionen (bei Kindern), Singultus, Präkordialangst, Kollaps, algide Symptome, Metastasen. Bei der chronischen Ruhr wird die Prognose von der Dauer der Krankheit, der Schwere der Symptome und dem Allgemeinzustande der Patienten bestimmt.

Prophylaxe.

Die allgemeine Prophylaxe fordert Beseitigung hygienischer Mißstände, die persönliche Vermeidung der oben (S. 520) angeführten Gelegenheitsursachen. Daß die Dysenterie jetzt in den Tropen nicht mehr mit der Häufigkeit und Schwere auftritt, wie noch vor 30—50 Jahren, ist einerseits der Besserung der hygienischen Verhältnisse, namentlich der Wasserversorgung, welche in denselben während der letzten Jahrzehnte stattgefunden hat, andererseits den besseren Behandlungsmethoden, über welche gegenwärtig die Aerzte verfügen, zu verdanken.

Um eine Weiterverbreitung der Krankheit zu verhüten, sind die Darmentleerungen der Patienten, in welchen zweifellos der Ansteckungsstoff enthalten ist, zu desinfizieren; dasselbe gilt von Nachtgeschirren, Instrumenten, Aborten u. s. w., welche von ihnen benutzt worden sind, sowie von ihrer beschmutzten Leib- und Bettwäsche.

Bei Indigestionen empfiehlt sich der Gebrauch milder Abführmittel. ZANCAROL rät prophylaktisch das ganze Jahr hindurch kalt zu baden.

Therapie.

Die Hauptmittel gegen Dysenterie sind Calomel und Ipecacuanha, deren Wirkung keineswegs lediglich in ihrer Eigenschaft als Abführ- bezw. Brechmittel beruht, sondern geradezu als eine specifische angesehen werden muß, eine Thatsache, welche, wenigstens nach unseren Lehr- und Handbüchern zu schließen, in Deutschland noch nicht die gebührende Würdigung gefunden zu haben scheint.

Das Calomel, welches von ANNESLEY in die Behandlung der

Ruhr eingeführt worden ist und namentlich von den Franzosen in ihren Kolonien (Algier) angewandt wird, gebraucht man in verschiedener Weise, teils in kleinen, häufig wiederholten Gaben, teils in größeren und selteneren. Ich habe mich der letzteren Methode bedient und kann diese auf Grund meiner Erfahrungen in Japan warm empfehlen. Ich gab das Calomel in Dosen von 0,3—0,5 alle 4—6 Stunden und ließ zwischendurch bei bestehender Verstopfung 1—2 Eßlöffel Ricinusöl nehmen. Durchschnittlich genügten 3,0—4,0 zur Heilung; die größte Menge, welche ich nötig hatte, war 9,0. Durchweg wurde es gut vertragen; ich habe es niemals zur Entwickelung einer Stomatitis kommen sehen. Waren größere Gaben von Calomel nötig, so wurde derselben durch fleißiges Zähneputzen und Mundausspülen mit chlorsaurem Kali vorgebeugt.

KARTULIS giebt den häufig wiederholten, kleinen Dosen den Vorzug. Er läßt 0,05 10—12 mal in 24 Stunden mehrere Tage lang nehmen; in subakuten und chronischen Fällen wendet er sogar noch kleinere Gaben an. Neuerdings verbindet er es mit Naphthalin (s. unten) nach folgender Vorschrift: Calomel. 0,5, Naphthalini 1,0, Ol. Bergamott. gtt. III. F. dos. No. X. D. ad caps. amyl. S: Stündlich 1 Kapsel.

Bei brandiger Dysenterie ist das Calomel nach D. M. und A. DAVIDSON kontraindiziert.

Die Ipecacuanha, welche von PISO (1648) aus Brasilien, wo sie gegen Ruhr in Gebrauch war, nach Europa gebracht wurde, ist namentlich in Indien erprobt worden. Nach FAYRER ist daselbst die Sterblichkeit der englischen Armee von 11 Proz. vor ihrer Anwendung auf 5 Proz. nach derselben gesunken. Die Methode, nach welcher die Ipecacuanha dort verabreicht wird, ist im wesentlichen dieselbe, welche von DOCKER (1858) eingeführt worden ist. Man giebt, nachdem bei bestehender Verstopfung die Einnahme einer Dose Ricinusöl oder eines anderen milden Abführmittels vorausgegangen ist, 1,0—4,0 als Bolus, in Pillenform, in Oblatenkapseln oder auch in etwas warmem Wasser. Um das Eintreten von Erbrechen zu verhüten, wird auf die Magengegend ein Senfteig, ein Senfpapier oder ein Stück mit einigen Tropfen Senfspiritus getränkten Fließpapiers gelegt, oder es werden der Ipecacuanha 20—30 Tropfen Tct. Opii simplex oder eine Morphiuminjektion eine halbe Stunde vorausgeschickt. Die Kranken müssen eine ruhige, horizontale Lage einnehmen und dürfen 3—4 Stunden nichts genießen. Wenn trotzdem Brechneigung eintritt, sucht man diese mittelst Eisstückchen zu bekämpfen. Bei bald nach der Einnahme erfolgendem Erbrechen wird eine zweite Dose gegeben. In leichten Fällen wiederholt man die Gabe morgens und abends, in schweren alle 8 Stunden und fährt damit fort, bis Leibschmerzen und Tenesmus verschwunden und die Stühle fäkulent geworden sind. In den leichtesten Fällen pflegen 1—2 Dosen zu genügen; in schweren muß die Behandlung mehrere Tage fortgesetzt werden.

Auch bei der brandigen Form ist zunächst die Ipecacuanha zu versuchen.

MC DOWALL rät, die letztere stets abends vor dem Einschlafen, nie am Morgen oder im Laufe des Tages zu geben.

Eine andere Methode der Darreichung der Ipecacuanha ist die brasilianische. Nach CHARLOPIN verfährt man bei derselben folgendermaßen: 4,0—8,0 der Wurzel werden mit 150,0 Wasser infundiert und 12 Stunden maceriert. Dies Infus wird am ersten Tage auf ein- oder mehreremal gegeben. Am zweiten Tage

wird aus der schon gebrauchten Wurzel von neuem ein Infus bereitet und je nach der Toleranz in größeren oder kleineren Dosen gereicht und in gleicher Weise endlich am dritten Tage verfahren. Unter Umständen kann zu dem Infus ein aromatischer Zusatz oder ein solcher von Opium gemacht werden.

ZANCAROL giebt morgens und abends 0,5 Ipecacuanha mit 0,05 Opium, solange, bis der Tenesmus und das Blut aus den Stühlen verschwunden ist, was gewöhnlich am vierten oder fünften Tage der Fall ist. Treten von neuem dysenterische Darmentleerungen ein, so wird ein Abführmittel gereicht.

Da die Anwendung der Ipecacuanha häufig an der brechenerregenden Wirkung derselben, deren Träger das in ihr enthaltene Alkaloid Emetin ist, scheitert, hat man von letzterem befreite Präparate hergestellt, von denen sich namentlich die Radix Ipecacuanhae deemitinisatae MERCK bewährt hat (KANTHACK und CADDY).

Welches von diesen beiden Mitteln den Vorrang verdient, darüber gehen die Urteile auseinander. Ich persönlich ziehe das Calomel vor. Nach meinen Erfahrungen wurde, wenn dies versagte, auch meist die Ipecacuanha ohne Erfolg gegeben. Bei der katarrhalischen Dysenterie von sicherer Wirkung, richten beide bei der brandigen Form wenig aus, und dasselbe ist meiner Ansicht nach auch bei der chronischen Ruhr der Fall. ROUX hat bei dieser in noch nicht weit vorgeschrittenen Fällen günstige Erfolge von einer Kombination von Ipecacuanha, Calomel und Opium in Form der SEGOND'schen Pillen gesehen. Die Formel der letzteren lautet: Rad. Ipecacuanh. 0,4, Calomel. 0,2, Extracti Opii 0,05, Syr. Rhamni catharticae q. s. ut f. pil. No. VI. S: In 24 Stunden zu nehmen. Dieselben werden 3 Tage genommen, dann wird eine Pause von 3—4 Tagen gemacht, darauf werden sie wieder 3 Tage genommen u. s. f.

Von weiteren gegen die Ruhr gebräuchlichen Mitteln seien angeführt:

Das schon erwähnte Oleum Ricini, von dem man in den ersten Tagen, eventuell auch noch später, täglich 2—4 Eßlöffel giebt. HILLIER empfiehlt dasselbe auch bei chronischer Dysenterie in kleineren Dosen in Verbindung mit Tct. Opii, von ersterem 4,0—8,0, von letzterer 4—10 Tropfen 3mal täglich.

Die salinischen Abführmittel, namentlich Natrium sulfuricum und Magnesium sulfuricum, welche mit Vorliebe von den französischen Aerzten angewandt, neuerdings, namentlich letzteres, auch von englischen in Indien sehr gerühmt und sogar über die Ipecacuanha gestellt werden. Das Magnesium sulfuricum (Epsomsalz der Engländer) gebraucht man in gesättigter Lösung, giebt von dieser auch bei chronischer Ruhr 1—2-stündlich 4,0—8,0 mit einigen Tropfen verdünnter Schwefelsäure (BUCHANAN's Vorschrift lautet: Magnes. sulf. 60,0, Acid. sulf. dil. 12,0, Tct. Zingib. 12,0, Aq. ad 240,0), fährt damit noch 1—2 Tage fort, nachdem Schleim und Blut aus den Stühlen verschwunden sind, und greift wieder dazu, wenn diese wieder dysenterisch werden. Besteht bei chronischer Ruhr Verstopfung, so ist neben Ricinusöl Carlsbader Salz oder Brunnen das geeigneteste Abführmittel. Letzteres empfiehlt sich auch nach überstandener Dysenterie als Nachkur für einige Wochen.

Ailanthus glandulosa (Simaruba) und Granatwurzelrinde, die gewöhnlich zusammen gegeben werden und neuerdings von GELPKE und GRÄSER in folgender Form gerühmt worden sind: Cort. Rad. Granat., Simarub. āā 10,0 Macera c. vin. gall. 750,0 per horas XX. S: Erwachsenen 6—8 Eßlöffel, Kindern

und Säuglingen ebenso viele Theelöffel täglich. Nach KARTULIS' Erfahrungen sind diese Mittel im akuten Stadium der Krankheit ohne Wirkung, können aber bei chronischer Ruhr gute Dienste leisten.

Fructus Myrobalani, welche in Aegypten vielfach angewandt werden und auch in SCHWARZ-LADEMANN's Antidysentericum enthalten sind. BECKER (Deutsch-Ostafrika) fand letzteres nur bei frischen und leichten Fällen wirksam, die Wirksamkeit kann aber auch von der 3—4 Tage lang vorhergehenden Ricinusölkur, die SCHWARZ vorschreibt, herrühren.

Ixora dandraca und Hedysarum, in Indien gebräuchliche Ruhrmittel.

Tuphmulunga, ein indischer Samen, der, in Wasser gequollen, ad libitum getrunken von FINK warm empfohlen wird.

Monsonia ovata, eine südafrikanische Pflanze, welche MABERLY, in der Form der Tinktur angewandt, sowohl bei akuter als chronischer Dysenterie wirksam fand. Die Tinktur wurde nach Art der Tinkturen der englischen Pharmakopöe bereitet (2½ Unzen auf 1 Pint) und von derselben 2 Drachmen bis ½ Unze alle 4 Stunden gegeben.

Bismuthum subnitricum und salicylicum (GEHE), welche namentlich bei chronischer Dysenterie in großen Dosen (bis 1,0 stündlich) mit und ohne Opium empfohlen werden. A. PLEHN giebt Bismuthum subnitricum vom 4. Tage an (vorher Calomel), und zwar tags stündlich (12mal) 0,5.

Oleum Terebinthinae, welches D. M. und A. DAVIDSON bei brandiger Ruhr zu geben raten, wenn sich die Ipecacuanha als wirkungslos erwiesen hat. Dieselben verabreichen täglich oder einen Tag um den andern 4,0 mit 6,0—8,0 Ol. Ricini oder alle 2—4 Stunden 20—30 Tropfen und legen gleichzeitig einen mit Terpentinöl getränkten Lappen auf den Leib der Kranken. FAYRER empfiehlt dasselbe bei chronischer Dysenterie: alle 3—4 Stunden 24 Tropfen gewöhnlich in Verbindung mit kleinen Dosen Opium, KARTULIS, wenn bei chronischer Ruhr Tympanitis vorhanden ist.

Naphthalin, zuerst von ROSSBACH gegen akuten und chronischen Darmkatarrh (0,1—0,5 mehrmals täglich bis zu einer Tagesdose von 5,0), dann von NOVIKOFF auch gegen Ruhr empfohlen. Die Formel, nach welcher ROSSBACH dasselbe anwandte, lautet: Naphthal. puriss., Sacch. albi āā 5,0, Ol. Bergamott. 0,03 M. f. pulv. Div. in part. aeq. No. XX. S: 5—10—15—20 Pulver täglich in Oblaten zu nehmen. KARTULIS, welcher bis 1,5 pro Tag giebt, kann die günstige Wirkung dieses Mittels bestätigen.

Salol, von RASCH in die Behandlung der Dysenterie eingeführt. Von demselben werden 1,0—2,0 pro dosi und 6,0—8,0 pro die gegeben. Man wendet es in Oblaten oder in erwärmtem Oel, namentlich Ricinusöl, gelöst und mit Gummi arabicum und Wasser bezw. Aqua chloroformii zu einer Emulsion verarbeitet mit Zusatz von etwas Elaeosacch. Menth. pip. an. FISCH und KARTULIS sahen gleichfalls von dem Salol günstige Erfolge.

Mit dem Gebrauche dieser innerlichen Mittel ist es oft angezeigt, eine örtliche Applikation von Medikamenten in Form von Klystieren, Ausspülungen des Dickdarms und Suppositorien zu verbinden.

Klystiere von Leinsamenabkochungen oder Stärkekleister mit oder ohne Opiumtinktur kommen bei heftigem Tenesmus, gegen den übrigens oft auch warme Sitzbäder gute Dienste leisten, zur Anwendung.

MINERBI gebraucht das Naphthalin in Form von Klystieren (5,0 mit Ol. Olivar. 20,0), in der ersten Zeit der Krankheit mehrmals täglich.

Bei chronischer Dysenterie werden von FISCH Jodoformklystiere warm empfohlen: 0,25—0,5 Jodoform wird in 1—$1^1/_2$ Eßlöffel dünnen Gersten- oder Haferschleims gut verrieben und mittels einer kleinen, durch Ansatz eines Kautschukschlauches verlängerten Spritze hoch eingebracht.

Gegen Verstopfung rät WHITE Olivenölklystiere (120—240 g) an.

In hartnäckigen chronischen Fällen werden von HILLIER Milchklystiere angewandt.

Zu Darmausspülungen (Enteroklyse) verwendet man besonders Adstringentien und Antiseptica. Von ersteren sind namentlich Tannin (0,5—1 Proz.) und Argentum nitricum (0,1 Proz.), von letzteren Salicylsäure (1 : 300—1000) zu empfehlen. Karbolsäure und Sublimat sind zu diesem Zwecke ungeeignet, weil dieselben leicht Vergiftungserscheinungen hervorrufen können.

Zu den Darmausspülungen bedient man sich einer Gummischlauchsonde, die, gut eingeölt, mindestens 8 cm tief eingeführt wird, während der Kranke die Seiten- oder Knieellenbogenlage einnimmt, und man läßt 1—2 l körperwarmer oder noch wärmerer Flüssigkeit einlaufen. Dieselben werden gewöhnlich täglich ein oder mehrere Male vorgenommen. Ihre hauptsächliche Anwendung finden sie bei chronischer Dysenterie.

Bei akuter Ruhr werden von GASTINEL Ausspülungen mit Kalium permanganicum (0,5 auf 1 l) sehr gerühmt (neben Calomel). F. PLEHN empfiehlt Irrigationen mit schwachem Theeinfus mit Zusatz von Rotwein und nachfolgender Einführung einer Schüttelmixtur von 1,0 Bismuthum subnitricum in 50—100 ccm Wasser, im akuten Stadium 3—4-, im chronischen 1mal täglich.

Suppositorien mit Narcoticis, wie Opium, Morphium, Extractum Belladonnae, Cocaïn, erweisen sich bei heftigem Tenesmus von gutem Erfolge. MINERBI wendet Suppositorien mit Naphthalin (0,5—1,0 mit Butyr. Cacao 10,0) an.

Was die Behandlung besonderer Symptome und Komplikationen betrifft, so ist bei Kollaps die Anwendung von Excitantien (Wein, Grog, Punsch, Oleum camphoratum oder Aether subkutan) angezeigt.

Darmblutungen erheischen die Applikation von Eis auf den Leib und die Anwendung von Klysmen mit Eiswasser, Ergotin und Liquor Ferri sesquichlorati.

Bei drohender Darmperforation werden Eis und große Dosen von Opium verordnet. Nach erfolgter Perforation ist neben energischer Opiumbehandlung eine chirurgische Therapie angezeigt.

Auch sonst nimmt man neuerdings chirurgische Eingriffe bei der Behandlung der Dysenterie zu Hilfe. In Schanghai wird nach ZEDELIUS häufig gegen den Tenesmus die Discision des Sphincter ani mit vorzüglichem Erfolge angewandt. STEPHAN und VAN SCHILFGAARDE legten in einem Falle von hartnäckiger Dysenterie im linken Hypogastrium eine Darmfistel an, behandelten von dieser aus das zu- und abführende Stück lokal und brachten so den Fall zur Heilung, worauf der künstliche After wieder geschlossen wurde. GODLEE und BALANCE (Lancet 1895. Dec. 21. S. 1578) operierten gleichfalls je 1 Fall; die Kranken besserten sich, starben aber bald darauf an anderer Krankheit.

Gegen Störungen von seiten der Leber werden lokale Blutentziehungen empfohlen: man setzt 10—20 Blutegel an den After oder an den Leib längs des Verlaufs des Dickdarms (Roux).

Die nach der Dysenterie zurückbleibende Anämie und Schwäche fordern den Gebrauch von Eisen und Chinin neben kräftigender Diät, Lähmungen die Anwendung von Strychnin (subkutan) und Elektricität.

Von größter Wichtigkeit ist die diätetische Behandlung, welche stets neben der medikamentösen einhergehen muß. Bei der akuten Dysenterie darf bis zu eingetretener Besserung nur flüssige Nahrung gereicht werden. Am besten ist abgekochte, lauwarme Milch, der man, wenn sie rein nicht vertragen wird, Sodawasser, Kalkwasser (1 Eßlöffel auf die Tasse) oder auch etwas Thee, Kaffee oder Kakao zusetzen kann. Wo keine frische Milch zu haben ist, kann man auch kondensierte Milch ohne Zuckerzusatz verwenden. Nächst der Milch empfehlen sich Schleim- und Mehlsuppen (s. S. 511), magere Bouillon, Beeftea, Fleischsaft, Leube-Rosenthal'sche Fleischsolution, Eierwasser (nach Delioux de Savignac das Weiße mehrerer Eier auf 1 l Wasser mit Zusatz von etwas Syrupus Aurantii Florum). Sind die dysenterischen Erscheinungen verschwunden, so kommen weiche und rohe Eier, leicht verdauliche Fleischspeisen u. s. w. an die Reihe.

Als Getränke sind schleimige, wie Reis-, Gersten-, Brotwasser, Mandelmilch, welche lauwarm genossen werden müssen, am geeignetsten. Auch alkalische Mineralwässer (Vichy, Gießhübl u. s. w.) werden von den Kranken gut vertragen. Alcoholica sind streng zu verbieten.

Bei der chronischen Dysenterie ist zunächst gleichfalls eine reine Milchkur am meisten am Platze, später tritt an deren Stelle eine leichtverdauliche, aber kräftigende Diät (vergl. hierüber S. 512). Fayrer empfiehlt reichlichen Genuß der Bael-Frucht (s. S. 512), Fisch den von Heidelbeeren (von konservierten täglich 1 Büchse).

Die Kranken müssen bei der akuten Ruhr und bei Exacerbationen der chronischen das Bett hüten und sich stets warm halten. Kataplasmen, heiße Priessnitz'sche Umschläge auf den Unterleib oder Leibwärmflaschen pflegen gute Dienste zu leisten. Auch warme Bäder thun den Patienten sehr wohl, doch haben sich diese dabei sehr vor Erkältungen zu hüten.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß bei chronischer Dysenterie oft ein Klimawechsel von günstigem Einflusse ist. Kranke, welche nicht nach Europa zurückkehren können, mögen es mit einer Seereise versuchen. Kühle, hochgelegene Orte sind weniger geeignet. In Aegypten wird die Wüste (Heluan) aufgesuscht. Nach erfolgter Heimkehr sind Trinkkuren in Carlsbad, Marienbad, Kissingen, Wiesbaden, Tarasp anzuraten.

Litteratur.

Annesley, *Researches into the causes, nature, and treatment of the most prevalent diseases of India. 2. edit. London 1841. S. 371.*

Arnaud, *Recherches sur l'étiologie de la dysenterie aiguë des pays chauds. Ann. de l'Inst. Pasteur. VIII. 1894. No. 7.*

Ashe, Reginald S., *Cinchonidine and Wrightia antidysenterica as prophylactics against dysentery and malaria. Ind. med. Gaz. 1899. Sept. S. 383.*

Attygalle, John W. S., *Ammonium chloride in the treatment of tropical dysentery. Brit. med. Journ. 1898. May 7. S. 1197.*

Ayrand, G. H. E., *Aperçu sur la dysenterie principalement observée dans les pays chauds. Montpellier 1868.*
Ballot, *De la dysenterie endémique des pays chauds. Thèse. Montpellier 1897.*
Bampfield, *A practical treatise on tropical dysentery ... in the East Indies. London 1819.*
Becker, *Mitteilungen aus den deutschen Schutzgebieten. Arb. a. d. Kais. Gesundh. XIV. H. 3. 1898. S. 610.*
Berenger-Féraud, *Traité théor. et prat. de la dysenterie. Paris 1883.*
Bertrand, E., *De la dysenterie aux côtes orient. et occid. d'Afrique. Thèse. Paris 1852.*
—, **L.-E.,** et **Baucher,** *Note sur la bactériologie des selles dans la dysenterie chronique endémique des pays chauds. Gaz. hebd. 1894. No. 15.*
— et **Fontan, J.-A.,** *De l'entérocolite chronique endémique des pays chauds. Arch. de méd. nav. XLV. 1886. S. 211, 266, 321, 406; XLVI. 1886. S. 37, 101, 241, 342, 401; XLVII. 1887. S. 50, 99.*
—, *Contribution à la pathogénie de la dysenterie. Rev. de méd. XVII. No. 7. 10 juillet 1897.*
Birch-Hirschfeld, *Lehrb. der path. Anat. Leipzig 1877. S. 881.*
Boas, *Ueber Amöbenenteritis. Deutsche med. Woch. 1896. No. 14.*
Brault, J., *Les pseudo-dysenteries dans les pays chauds. Janus. III. 1898. S. 243.*
Buchanan, W. J., *Dysentery: its forme and treatment. Practitioner. 1897. Dec.*
—, *A note on liver abscess, dysentery and the amoeba. Ind. med. Gaz. 1898. May. S. 165.*
—, *Remarks on the death-rate of dysentery and on dysentery and liver abscess. Brit. med. Journ. 1898. Sept. 24. S. 892.*
—, *The saline treatment of dysentery. Ind. med. Gaz. XXXIII. 1898. No. 12. S. 443; Brit. med. Journ. 1900. Febr. 10. S. 306.*
—, *Dysentery as a terminal symptom of disease in the tropics. Brit. med. Journ. 1899. Sept. 9. S. 653.*
—, *Five cases of terminal dysentery. Journ. of trop. Med. 1900. March. S. 194.*
Cahen, *Protozoen im kindlichen Stuhle. Deutsche med. Woch. 1891. No. 27.*
Cambay, *De la dysenterie. Paris 1847.*
Cameron, J. C., *Tropical dysentery. Lancet 1874. Jan. 3. S. 7.*
Campet, *Traité pratique des maladies graves des pays chauds. Paris 1802.*
Catteloup, *Recherches sur la dysenterie du Nord de l'Afrique. Paris 1851.*
Celli, A., u. **Fiocca, R.,** *Ueber die Aetiologie der Dysenterie. Cbl. f. Bakt. XVII. 1895. No. 9/10. S. 309.*
—, *Eziologia della dissenteria ne' suoi rapporti col bacterium coli e colle sue tossine. Annali d'igiene sperimentale. Nuova serie. VI. 1896. Fasc. 2. S. 204.*
— u. **Valenti, G.,** *Nochmals über die Aetiologie der Dysenterie. Cbl. f. Bakt. XXV. 1899. No. 14. S. 481.*
Chantemesse et **Widal,** *Le microbe de la dysenterie épidémique. Gaz. méd. de Paris 1888. No. 16.*
Chapelle, *Un prétendu spécifique de la dysenterie. Le Ko-sam. Trib. méd. 1900. No. 26.*
Charlopin, C. L., *Considérations sur la dysenterie des pays chauds. Montpellier 1868.*
Ciechanowski, St., u. **Nowak, J.,** *Zur Aetiologie der Dysenterie. Cbl. f. Bakt. XXIII. 1898. No. 11. S. 445, No. 12. S. 493.*
Clavel, L. C., *De la dysenterie chronique des pays chauds et de son traitement par la diète lactée. Thèse. Paris 1873.*
Condorelli-Maugeri, A., e **Aradas, S.,** *Riv. internaz. di med. e chir. 1885. Dec.*
Corre, A., *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 672.*
Councilman, W., *Dysentery. Boston. med. Journ. 1892. July.*
— and **Lafleur, H.,** *Amoebic dysentery. John Hopkins Hosp. II. 1891.*
Dalgetti, A. B., *Ipecacuanha in dysentery. Brit. med. Journ. 1899. April 15. S. 903.*
Däubler, Karl, *Tropenkrankheiten. Bibl. der med. Wiss. I. Int. Med. u. Kinderkr. III.*
Davidson, D. A., and **Davidson, A.,** in *Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 546.*
Day, J. J., *The treatment of dysentery: observations of sixty cases. Brit. med. Journ. 1899. Febr. 4. S. 272.*
Dewèvre, *Mémoire sur le pseudorheumatisme ou arthralgie infectieuse de la dysenterie. Arch. gén. de méd. 1886. Juillet—Oct.*
Dock, G., *Observations on the amoeba coli in dysentery and abscess of the liver. Texas med. Journ. 1891. March 19.*
—, *The amoeba coli in dysentery and liver abscess, with a new case. New York med. Rec. 1891. July 4.*
Dounon, *Etude sur l'anat. path. de la dysenterie chronique de la Cochinchine. Ann. de phys. norm. et path. 1877. No. 3—5. S. 774.*
Dowall, Mc, *Progr. méd. 1887. No. 13.*

Dugat-Estublier, E., *De l'emploi de l'ailante glanduleux dans la dysenterie et les diarrhées des pays chauds. Thèse. Paris 1877.*
Dutroulau, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. Paris 1868.*
Eichhorst, H., *Artikel „Ruhr" in Eulenburg's Real-Encyclopädie der ges. Heilk. 2. Aufl. XVII. 1889. S. 158.*
Escherich, *Zur Aetiologie der Dysenterie. Cbl. f. Bakt. XXVI. 1899. No. 13. S. 385.*
Fajardo, F., *Ueber amöbische Hepatitis und Enteritis in den Tropen (Brasilien). Cbl. f. Bakt. XIX. 1896. No. 20. S. 753.*
Fayrer, J., *On tropical dysentery and diarrhoea. Brit. med. Journ. 1881. Jan. 15.*
Fiebig, E., *Zur Behandlung der Ruhr. Berl. klin. Woch. 1888. No. 25. S. 504.*
Fink, G. H., *Dysentery on field-service. Ind. med. Gaz. 1898. Jan. S. 16.*
Fisch, *Tropische Krankheiten. 1894. S. 107.*
Frosch, P., *Zur Frage der Reinzüchtung der Amöben. Cbl. f. Bakt. XXI. 1897. S. 926.*
Galli-Valerio, Bruno, *Zur Aetiologie und Serumtherapie der menschlichen Dysenterie. Cbl. f. Bakt. XX. 1896. No. 25. S. 901.*
Gasser, J., *Note sur les causes de la dysenterie. Arch. de méd. exp. et d'anat. path. 1895. No. 2. S. 198.*
Gastinel, *Du permanganate de potasse dans le traitement de la dysenterie et de la rectite. Arch. de méd. nav. LXXII. 1899. No. 8. S. 128.*
Gräser, *Ueber Granatwurzel gegen Dysenterie. Deutsche med. Woch. 1893. No. 40. S. 983.*
Griesinger, *Arch. d. Heilk. 1853.*
Gruet, A., *Traitement de la dysenterie aiguë par le sulfate de soude et les antiseptiques intestinaux. Bull. de thérap. 1892.*
Harold, J., *Case of dysentery with amoeba coli in the stools. Lancet 1892. Dec.*
Harris, H. F., *Three cases of amoebic dysentery. Med. News. 1892. Dec.*
—, *Amoebic dysentery. Amer. Journ. of med. Sc. CXV. 1898. April. S. 384.*
Haspel, *Traité de la dysenterie des pays chauds. Paris 1847.*
Heubner, *in Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. 2. Aufl. II. 1. 1876. S. 507.*
Hillier, Alfred P., *Chronic dysentery. Brit. med. Journ. 1898. Sept. 24. S. 886.*
Hirsch, *Handb. der hist.-geogr. Path. III. 1886. S. 195.*
Horton, *The dis. of trop. clim. London 1874.*
Howard, W. T., *The amoeba coli, its importance in diagnosis or prognosis with report of two cases. Med. News. 1892. Dec.*
— and **Hoover, C. F.**, *Tropical abscess of the liver etc. Amer. Journ. of med. Sc. 1897.*
Janowski, W., *Zur Aetiologie der Dysenterie. Cbl. f. Bakt. XXI. 1897. No. 3. S. 88, No. 4. S. 151, No. 5. S. 194, No. 6/7. S. 254.*
Johnston, Chas. A., *Magnesium sulfate in tropical dysentery. Brit. med. Journ. 1898. April 16. S. 1013.*
—, **W.**, *The treatment of acute dysentery by antiseptic rectal and colon irrigation. Amer. Journ. of med. Sc. 1892. Aug.*
Kanthack, A. A., and **Caddy, A.**, *The therapeutic value of ipecacuanha deëmetinisata. Practitioner. 1893. June.*
— —, *Der therapeutische Wert der Ipecacuanha deemetinisata. Therap. Bl. 1893. No. 7. S. 196.*
Kartulis, *Zur Aetiologie der Dysenterie in Aegypten. Virch. Arch. CV. H. 3. 1886.*
—, *Zur Aetiologie der Leberabscesse. Cbl. f. Bakt. II. 1887. No. 25. S. 745.*
—, *Einiges über die Pathogenese der Dysenterie-Amöben. Ebenda 1891. No. 11.*
—, *Behandlung der Dysenterie. Penzoldt's und Stintzing's Handb. d. spec. Ther. innerer Krankheiten. I. 1894. S. 364.*
—, *Dysenterie (Ruhr). Wien 1896.*
Kelsch et **Kiener**, *Traité des maladies des pays chauds. 1889. S. 1.*
Kenner, R. C., *The treatment of acute dysentery. Phil. Rep. 1891. July 11.*
Koch, R., u. **Gaffky, G.**, *Bericht über die Thätigkeit der zur Erforschung der Cholera im Jahre 1883 nach Aegypten und Indien entsandten Kommission. Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. III. 1887. S. 13*f.*
Komanos, *Zur Wirkung der Myrobalanen bei Dysenterie. Berl. klin. Woch. 1879. No. 1. S. 6.*
Kovács, F., *Beobachtungen und Versuche über die sog. Amöbendysenterie. Zsch. f. Heilk. 1892.*
Kruse, W., u. **Pasquale, A.**, *Eine Expedition nach Aegypten zum Studium der Dysenterie und des Leberabscesses. Deutsche med. Woch. 1893. No. 15. S. 354, No. 16. S. 378.*
— —, *Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess. Zsch. f. Hyg. u. Infektionskrankh. XVI. 1894. H. 1.*

Laveran, A., *Contribution à l'étude de l'étiologie de la dysenterie. Gaz. méd. 1893. No. 46.*
Lemoine, *Contribution à l'étude de la contagion de la dysenterie. Lyon. méd. 1889. No. 51, 52.*
—, *Bull. gén. de thérap. 1890. Ref. Wien. med. Bl. 1890. No. 28.*
Lemoisne, P., *Notes sur l'étiologie, la prophylaxe et l'hygiène de la dysenterie des pays chauds. Paris 1868.*
Lenhartz, H., *Beitrag zur Kenntnis der akuten Koordinationsstörungen nach akuten Erkrankungen (Ruhr). Berl. klin. Woch. 1883. No. 21. S. 312, No. 22. S. 330.*
Lockwood, Ch. E., *A contribution to the study of amoebic dysentery. Med. Rec. 1897. April 3.*
Lösch, *Massenhafte Entwickelung von Amöben im Dickdarm. Virch. Arch. LXV. 1875. S. 196.*
Maberly, John, *Dysentery and its treatment. Lancet 1897. Febr. 6. S. 368.*
– , *Some African drugs in the treatment of dysentery and ulceration of the stomach and intestines. Ebenda. July 16. S. 12.*
Mc Kenzie, Arch., *The treatment of dysentery. Journ. of trop. Med. 1899. Aug. S. 16.*
Manner, F., *Ein Fall von Amöbendysenterie und Leberabscess. Wien. klin. Woch. 1896. No. 8, 9.*
Mathieu, A., et **Soupault, M.**, *Les amoebes de l'intestin; leur valeur séméiologique et pathogénique. Gaz. des hôp. 1896. No. 119.*
Mery, *De la dysenterie des pays chauds. Thèse. Paris 1875.*
Moore, *Man. of dis. in India. 1886.*
Morehead, *Clinical researches on diseases in India. London 1860.*
Muselier, P., *Dysenterie ancienne etc. Gaz. méd. de Paris. 1885. No. 48.*
Nevikoff, *Rev. des sc. méd. 1886. S. 66.*
Nowak u. **Ciechanowsky**, *Przeglad lekarski. 1897. No. 40, 41. Ref. Rev. de méd. 1898. No. 9. S. 764.*
Parkes, *Researches on the dysentery and hepatitis of India. London 1846.*
Petrides, A. P., *Recherches pathologiques sur la pathogénie de la dysenterie et de l'abcès du foie d'Egypte. Alexandrie 1898.*
Plehn, A., *Die Dysenterie in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. II. 1898. No. 3. S. 125.*
Pruner, *Krankheiten des Orients. Erlangen 1847. S. 212.*
Pugibet, J., *Des paralysies dans la dysenterie et la diarrhée chronique des pays chauds. Rev. de méd. 1888. Févr.—Mars.*
Quincke u. **Roos**, *Ueber Amöben-Enteritis. Berl. klin. Woch. 1893. No. 45.*
Rançon, *Dysenterie endémique des pays chauds etc. Thèse. Bordeaux 1886.*
Rasch, *Ueber Salol bei Dysenterie. Deutsche med. Woch. 1893. No. 17.*
—, *Ueber das Klima und die Krankheiten im Königreiche Siam. Virch. Arch. CXL. 1895. S. 364.*
Remlinger, Paul, *Contribution à l'étude de l'arthrite dysentérique. Rev. de méd. 1898. No. 9. S. 685.*
Römer, Friedrich, *Amöben bei Dysenterie und Enteritis. Münch. med. Woch. 1898. No. 2. S. 41.*
Roos, E., *Zur Kenntnis der Amöbenenteritis. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXIII. 1894. No. 6.*
Ross, D. M. M., *The treatment of dysentery. Brit. med. Journ. 1899. May 13. S. 1151.*
Rossbach, *Ueber die Behandlung verschiedener Erkrankungen mit Naphthalin. Berl. klin. Woch. 1884. No. 42. S. 665.*
Rouget, F. A., *Magnesium sulfate in tropical dysentery. Brit. med. Journ. 1899. Nov. 18. S. 1413.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds. II. S. 1.*
Saint-Vel, *Traité des maladies des régions intest. Paris 1868.*
Sandwith, F. M., *Treatment of acute dysentery by large enemata. Brit. med. Journ. 1898. Sept. 24. S. 876.*
Scheube, B., *Klinische Beobachtungen über die Krankheiten Japans. Virch. Arch. XCIX. 1885. S. 374.*
Schröders, v., *Ueber die Behandlung der Dysenterie mittelst grosser Gaben von Ipecacuanha. Verh. d. X. Congr. f. innere Med. 1891.*
Schuberg, A., *Die parasitischen Amöben des menschlichen Darmes. Cbl. f. Bakt. XIII. 1893. S. 598, 654, 701.*
Schwarz, S., *Therapie der Dysenterie. Intern. klin. Rundsch. 1893. No. 36.*
Shiga, Kiyoshi, *Ueber den Erreger der Dysenterie in Japan. Cbl. f. Bakt. XXIII. 1898. No. 14. S. 599.*
—, *Ueber den Dysenterie-Bacillus (Bacillus dysentericus). Ebenda XXIV. 1898. S. 817, 870, 913.*

Sonsino, *Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 873.*
Stephan, *Vorstellung eines durch Colotomie geheilten Falles hartnäckiger Dysenterie. Berl. klin. Woch. 1896. No. 1. S. 21.*
Stewart, William, *Ammoniumchloride in the treatment of tropical dysentery. Brit. med. Journ. 1898. Sept. 24. S. 890.*
Thevenot, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. Paris 1840.*
Thorpe, V. Gunson, *Magnesium sulfate in tropical dysentery. Brit. med. Journ. 1898. Febr. 26. S. 554.*
Treille, G., *Note sur la Paramaecium coli (Malmsten) observé dans la dysenterie de Cochinchina. Arch. de méd. nav. XXIV. 1875. S. 129.*
Tull-Walsh, J. H., *A note on dysentery in Bengal jails. Ind. med. Gaz. 1898. Febr. S. 45.*
Wesener, *Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über Dysenterie in anatomischer und ätiologischer Hinsicht. Cbl. f. allg. Path. u. path. Anat. III. 1892. S. 484.*
White, W. H., *A case of chronic dysentery. Lancet 1895. July 6.*
Wiglesworth, Thomas B., *Magnesium sulfate in tropical dysentery. Brit. med. Journ. 1898. Febr. 26, S. 554.*
Wilkinson, A. Norris, *Cinnamon in the treatment of tropical diarrhoea. Brit. med. Journ. 1900. Febr. 10. S. 316.*
Windsor, C. W., *A brief account of tropical abscess of the liver. Lancet 1897. Dec. No. 4, 11.*
Wyatt-Smith, F., *Magnesium sulfate in tropical dysentery. Brit. med. Journ. 1898. Jan. 29. S. 298.*
Zancarol, *Dysenterie tropicale et abcès du foie. Progr. méd. 1895. No. 24. S. 393.*

3.

Die Hepatitis der warmen Länder.

Definition.

Die Hepatitis ist eine vorwiegend in warmen Ländern vorkommende Erkrankung der Leber, welche durch entzündliche Schwellung derselben ausgezeichnet ist und entweder in Resolution übergeht oder zu Eiterung und Absceßbildung führt. Dieselbe tritt entweder idiopathisch oder häufiger sekundär, meist im Gefolge der Dysenterie auf.

Synonyma:

Liver abscess, Hepatic abscess; Hépatitis suppurée, suppurante, Abcès du foie; Hepatitis vera circumscripta s. suppurativa.

Geschichte.

Die Hepatitis ist seit den ältesten Zeiten der geschichtlichen Medizin bekannt. Der Begriff der Leberentzündung war aber in der älteren Pathologie ein unklarer, indem nicht nur alle Krankheiten des Organs, welche mit Schmerzen verbunden sind, zu derselben gerechnet, sondern auch vielfach Affektionen benachbarter Organe mit ihr zusammengeworfen wurden. Von den älteren Beobachtungen können daher mit Sicherheit nur diejenigen gelten, welche sich durch den Ausgang in Absceßbildung als Hepatitis erwiesen. Derartige Fälle wurden schon von HIPPOKRATES beschrieben, welcher auch bereits die Eröffnung der Abscesse mittels des Kauters erwähnt. Aber erst durch die im 17. Jahrhundert aufblühende pathologische Anatomie erhielt die Beobachtung am Krankenbette eine festere Grundlage. Namentlich waren es MORGAGNI's Forschungen, durch welche die Kenntnis der Krankheit wesentlich gefördert wurde. In noch weit höherem Grade geschah es in unserem Jahrhundert durch zahlreiche Berichte von Aerzten, welche Gelegenheit hatten, die Hepatitis in warmen Ländern zu beobachten, und von denen besonders TWINING, ANNESLEY, BUDD, CATTELOUP, CAMBAY, HASPEL, WARING, MOREHEAD, ROUIS, DUTROULAU, SACHS, FAYRER hier namhaft gemacht werden mögen.

Geographische Verbreitung.

Die Hepatitis ist vorzugsweise eine Krankheit der tropischen und subtropischen Länder. Ein Hauptsitz derselben ist Vorderindien, wo sie die größte Verbreitung an der Coromandelküste und den Abhängen der östlichen Ghats zeigt. Auch auf Ceylon wird sie häufig beobachtet, desgleichen in Hinterindien, namentlich in Birma und auf der Halbinsel Malakka, während sie in Cochinchina ebenso wie in den chinesischen Hafenstädten seltener auftritt. Weitere Hauptherde der Hepatitis sind der Indische Archipel, besonders Java, Sumatra und Borneo, ferner Persien und Arabien, vorzugsweise die Küsten des Roten Meeres und des persischen Meerbusens.

In Afrika herrscht die Krankheit endemisch in Algier, wo die Provinz Oran sehr stark, die Provinz Constantine dagegen nur wenig heimgesucht wird, ferner in Aegypten, Nubien, an der Westküste, auf Madagaskar und Mauritius.

Auf der westlichen Halbkugel werden die Westküste von Mexico, Centralamerika, Venezuela, Peru und Chile am stärksten von derselben betroffen, während sie in Guyana und Brasilien sowie auf den Antillen verhältnismäßig selten vorkommt.

Letzteres gilt auch von Polynesien, nur Neu-Caledonien bildet einen bedeutenderen Krankheitsherd.

Einzelne tropische Gegenden, wie Singapur, die Sandwich-Inseln, das australische Festland, sind ganz oder beinahe ganz verschont.

In der gemäßigten Zone, namentlich in Nord- und Mitteleuropa, kommt die Hepatitis sehr selten zur Beobachtung, wenn auch nicht so exceptionell, als früher angenommen wurde. Häufiger tritt sie schon in Südeuropa auf. So berichtet UGHETTI von den südlichen Provinzen Italiens, GLUCK von Rumänien, MARGULIÈS vom südlichen Rußland, daß dort die Krankheit nicht selten beobachtet wird. Sicher gehört anch die „entéro-hépatite suppurée endémique“, welche nach BABES und ZIGURA in Rumänien sehr häufig endemisch vorkommt, hierher.

Das geographische Verbreitungsgebiet der Hepatitis deckt sich im wesentlichen mit dem der Dysenterie. KELSCH und KIENER sagen mit Recht: „l'hépatite suppurée n'a ni foyer endémique ni épidémies propres; partout et toujours elle accompagne la dysenterie“. Die Häufigkeit der Hepatitis entspricht aber nicht überall und nicht immer der Häufigkeit der Dysenterie: in manchen Ländern und in manchen Epidemien ist letztere häufiger von ersterer gefolgt als in anderen. So ist z. B. in Westindien die Ruhr sehr häufig, der Leberabsceß dagegen fast unbekannt.

Aetiologie.

Eine in Absceßbildung übergehende Entzündung wie die Hepatitis kann nach unseren modernen Anschauungen von der Entzündung nur durch Mikroorganismen hervorgerufen werden. Dementsprechend hat man auch im Eiter von Leberabscessen die verschiedenen Mikroben, welche auch sonst als Erreger der Eiterung wirken, nachgewiesen.

Im Leberabsceßeiter sind gefunden worden Staphylokokken, Streptokokken, Diplokokken, Bacterium coli commune, Bacillus pyo-

cyaneus u. s. w., teils in Reinkulturen, teils mit einander gemischt. Nicht selten erwies sich derselbe steril, namentlich bei alten Abscessen, indem die Mikroorganismen bei langem Bestande derselben absterben.

Das Vorkommen von Amöben im Leberabsceßeiter und die Bedeutung derselben ist bereits oben (S. 517) ausführlicher besprochen worden. Häufig finden sie sich im Eiter nicht unmittelbar nach Eröffnung des Abscesses, sondern erst nach einigen Tagen, indem sie sich weniger in dem Eiter des Centrums des Abscesses als in dem dessen Wand ansitzenden aufhalten. KARTULIS, der Hauptvertreter der Ansicht, daß die tropische Dysenterie durch Amöben verursacht werde, glaubt, daß diese auch bei der Entstehung des Leberabscesses eine wichtige Rolle spielen, indem sie durch die Pfortaderwurzeln in die Leber einwandern und hier zwar nicht direkt, aber dadurch, daß sie Eiterbakterien in ihren Leibern mitschleppen, Eiterung veranlassen. Uebrigens sind auch andere Protozoen im Leberabsceßeiter entdeckt worden. So traf GRIMM in einem (heimischen) Falle von Leber- und Lungenabsceß neben zahlreichen Bakterien sehr reichliche, bewegliche Flagellaten an, und MANSON fand in dem Eiter eines in die rechte Lunge durchgebrochenen Falles ein mit Cilien versehenes, dem Balantidium coli ähnliches Infusorium.

Die Eiterungserreger können namentlich auf 2 Wegen in die Leber gelangen:

1) von Darmgeschwüren aus durch die Aeste der Pfortaderwurzeln und

2) durch die Gallengänge, welche ihr venöses Blut an die Pfortader abgeben, wenn sich in denselben Geschwüre finden oder wenn sie verstopft sind, indem es durch eine Stase der Galle den vom Darme eingedrungenen Bakterien ermöglicht wird, eine schädliche Wirkung zu entfalten (ACCORIMBONI).

Der letztere Weg, welcher in der Aetiologie des Leberabscesses der gemäßigten Zone eine wichtige Rolle spielt, scheint bei der im Wesen mit jenem identischen Hepatitis der warmen Länder weniger in Betracht zu kommen, hat überhaupt bei derselben bisher noch wenig Beachtung gefunden. Von um so größerer Bedeutung ist der erstere Weg: Darmgeschwüre, und zwar vorzugsweise dysenterische, bilden die häufigste Ursache des Leberabscesses. Hierauf ist zuerst von BUDD hingewiesen worden. Diese Ansicht wurde jedoch später vielfach bekämpft, und erst in neuester Zeit gewinnt dieselbe wieder immer mehr Anhänger. Nach KARTULIS' Beobachtungen, welche sich auf über 500 Fälle von Leberabsceß erstrecken, sind 55–60 Proz. derselben dysenterischen Ursprungs. ZANCAROL, der über 444 Fälle verfügt, sah in 59 Proz. derselben Ruhr vorhergehen. EDWARDS und WATERMAN stellten aus der Litteratur 699 Fälle zusammen, von denen 524 = 72,1 Proz. Dysenterie als Ursache aufwiesen. Bei 45 in den Jahren 1870—1895 im Seamen's Hospital in Greenwich behandelten und von SMITH zusammengestellten Fällen ergab Sektion oder Anamnese 38mal = in 84,4 Proz. Ruhr. ZANCAROL und MACLEOD machen zudem darauf aufmerksam, daß bei der Sektion von Kranken, die bei Lebzeiten keine dysenterischen Erscheinungen darbieten und auch früher nicht an Ruhr gelitten haben wollen, mitunter von einer solchen herrührende Geschwüre oder Narben gefunden werden. Der Prozentsatz der durch Dysenterie bedingten Fälle fällt daher bei Statistiken, die auch geheilte Erkrankungen einschließen, noch zu niedrig aus, so daß für die Feststellung desselben lediglich obducierte Fälle maßgebend sind. Je genauer man die einzelnen Fälle untersuchen wird, desto mehr

wird das Gebiet der sogen. idiopathischen Leberabscesse eingeschränkt werden.

Daß Leberabscesse im Anschluß an dysenterische Darmgeschwüre so häufig, an andersartige, namentlich typhöse, dagegen selten sich entwickeln, führt MACLEOD darauf zurück, daß erstere im Gegensatz zu letzteren oft mit submukösen Eiterungen verbunden sind.

Die Hepatitis folgt der Ruhr bald unmittelbar, bald liegen Wochen, Monate und selbst Jahre (bis zu 10 Jahren, JOSSERAND) zwischen beiden Erkrankungen.

Daß die Dysenterie nicht die einzige Ursache der Hepatitis ist, beweist u. a. ein von BUXTON veröffentlichter Fall von multiplen amöbenhaltigen Leberabscessen, in welchem Dysenterie in der Anamnese fehlte und auch bei der Sektion keine Spur von solcher gefunden wurde.

LUTZ sieht überhaupt nicht in der Ruhr, sondern in einer anderen, durch Amöben hervorgerufenen Darmkrankheit, einer schleimig-blutigen Diarrhöe, die einen chronischen Verlauf mit häufigen Verschlimmerungen und meist keine Tendenz zur Heilung zeigt, die Ursache der Hepatitis.

Der Erklärung bedürfen noch mehrere Punkte, welche gegen den ätiologischen Zusammenhang zwischen Dysenterie und Leberabsceß zu sprechen scheinen, nämlich

1) die große Seltenheit der Hepatitis in der gemäßigten Zone,

2) das häufige Vorkommen derselben bei Europäern, das seltene bei den Eingeborenen der warmen Länder,

3) das seltene Befallenwerden von Frauen und Kindern und

4) die manchmal gemachte Beobachtung, daß die Hepatitis der Ruhr vorausgehen kann.

Was den ersten Punkt betrifft, so ist zunächst anzuführen, daß die Dysenterie der warmen Länder im allgemeinen schwerer ist und vor allem eine weit größere Neigung zeigt chronisch zu werden als die der gemäßigten Breiten, und die chronische Ruhr ist es vorzugsweise, welche die Veranlassung zur Hepatitis giebt.

Dies Moment genügt jedoch entschieden nicht, die große Häufigkeit der Leberabscesse in den Tropen und die Seltenheit derselben in der gemäßigten Zone zu erklären. Sicher spielt hierbei der Einfluß des heißen Klimas eine wichtige Rolle. Es ist bereits oben (S. 170) davon die Rede gewesen, daß, wie von den meisten Autoren angenommen wird, bei dem aus einem gemäßigten Klima in die Tropen sich begebenden Europäer gewöhnlich bald nach seiner Ankunft in denselben infolge der dauernd hohen Temperatur eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperämie der Leber sich auszubilden pflegt, welche anfangs mit sehr gesteigerter (manchmal morgendlicher biliöser Diarrhöe), später aber verminderter Gallenabsonderung einhergeht und sich auch durch subjektive Beschwerden kundgeben kann. Dazu kommt noch, daß die Europäer, trotzdem in den Tropen ihre Muskelthätigkeit herabgesetzt zu sein pflegt, vielfach ihre frühere Lebensweise beibehalten, nicht weniger essen und trinken, namentlich zu viel stickstoffhaltige Nahrung sowie stark reizende Stoffe, wie scharfe Gewürze, starken Kaffee und vor allem Alkohol genießen, wodurch die Hyperämie der Leber nur noch mehr gesteigert wird. Aus der nach jeder Mahlzeit sich wiederholenden temporären Hyperämie und Schwellung entwickelt sich im Laufe von Jahren allmählich eine Hypertrophie der Leber, d. h. eine Hypertrophie des Bindegewebes mit

Atrophie des Drüsengewebes, es bilden sich jene mit Gefühl von Völle und Schwere, manchmal auch Schmerz im rechten Hypochondrium, Zeichen chronischen Magenkatarrhs, Trägheit der Verdauung, Stuhlverstopfung, manchmal mit Diarrhöe abwechselnd, Hämorrhoiden, Mattigkeit, Kopfschmerz, spärlichem dunkeln Urin einhergehenden Leberschwellungen, welche von den Engländern als „Indian liver“ oder „Tropical liver“ bezeichnet zu werden pflegen und später in Cirrhose übergehen können. Derartige hyperämische oder hypertrophische Lebern bilden einen Locus minoris resistentiae, es kommt daher mit Vorliebe in einer solchen zur Entwickelung von Abscessen.

Von den oben genannten, die Leber treffenden Schädlichkeiten ist die wichtigste der Alkohol, welcher in den Tropen eine noch deletärere Wirkung entfaltet als in höheren Breiten. Die meisten Beobachter stimmen darin überein, daß Alkoholmißbrauch eine bedeutende Rolle in der Aetiologie der Hepatitis spielt. Von WARING's Leberabsceß-Kranken waren nach MANSON 65 Proz. Alkoholisten. Bei Teetotalers wird die Krankheit entschieden selten beobachtet, und daß sie überhaupt jetzt nicht mehr so häufig vorkommt als noch vor 20 Jahren, ist sicher, zum Teil wenigstens, dadurch bedingt, daß die Lebensweise der Europäer in den Tropen allgemein in den letzten Jahrzehnten eine weit mäßigere geworden ist, während ein anderer Grund in der durch die gleichzeitig gebesserten hygienischen Verhältnisse erzielten Abnahme der Dysenterie zu suchen ist. Auch daß die Krankheit in den französischen Besitzungen in Indien, in Pondicherry, Karikal, Cochinchina, seltener zur Beobachtung kommt als in den englischen, wird darauf zurückgeführt, daß die Franzosen im allgemeinen mäßiger im Genusse von geistigen Getränken sind als die Engländer. Auf dieselbe Weise erklärt sich auch das seltene Vorkommen des Leberabscesses bei den Eingeborenen sowie bei Frauen und Kindern.

Obwohl die Eingeborenen in den verschiedenen warmen Ländern ebenso häufig oder, wie in Indien, sogar noch häufiger an Dysenterie leiden als die Europäer, treten Erkrankungen an Hepatitis bei denselben sehr selten auf, unter der Negerrasse noch häufiger als unter den asiatischen Volksgruppen. So kamen nach BUCHANAN in den Jahren 1893—1896 in Indien unter dem europäischen Militär 7972 Fälle von Ruhr und 441 von Leberabsceß, unter dem eingeborenen Militär und in den Gefängnissen 1892—1896 79723 Fälle von Ruhr und 127 von Leberabsceß vor, es kam also 1 Leberabsceß bei den Europäern auf 18, bei den Eingeborenen auf 628 Dysenterien.

Allgemein gilt als Ursache dieser relativen Immunität der Eingeborenen deren Abstinenz von geistigen Getränken. Da, wo dieselben von letzterer abgehen, wie in den großen Städten Indiens, wo sie vielfach die Sitten und auch die Unsitten der Europäer angenommen haben, kommt die Hepatitis auch häufiger unter ihnen vor. Ebenso berichtet DANIELL von den Eingeborenen von Westafrika, daß diese, seitdem der Branntwein einen Gegenstand des Tauschhandels mit ihnen bildet, öfters an Leberentzündung erkranken.

Die Europäer werden am häufigsten in den ersten Jahren ihres Aufenthaltes in den Tropen befallen, obwohl der ältere Resident keineswegs immun ist. Von 114 Fällen, welche WARING nach dieser Richtung hin analysierte, betrafen 40 Proz. Personen, die kürzere Zeit als 4 Jahre in Indien waren. In manchen Fällen vergehen Jahre nach der Rückkehr aus den Tropen, ehe die Krankheit zum Ausbruche kommt.

Nach übereinstimmenden Berichten aus allen Ländern erfreut sich das weibliche Geschlecht einer auffallenden Immunität, obwohl dasselbe ebenso häufig von der Ruhr ergriffen wird als das männliche. Unter 300 indischen Fällen, über die WARING berichtet, waren 9 = 3 Proz. Frauen, unter 258 von ROUIS in Algier gesammelten 8 = 3,1 Proz. Da jedoch diese Zahlen aus Soldatenkolonien geschöpft sind, ist der Prozentsatz entschieden ein zu niedriger. Mehr der Wirklichkeit entsprechen dürften daher die von SACHS einer gleichmäßig aus Männern und Frauen zusammengesetzten Bevölkerung entnommenen Angaben, nach welchen von 111 von demselben zusammengestellten ägyptischen Fällen 6 = 5,3 Proz. dem weiblichen Geschlechte angehörten.

Was das Lebensalter betrifft, so kommt die Hepatitis sehr selten bei Kindern vor. Vom 15. Jahre an wird sie häufiger, und die meisten Erkrankungen fallen in das Alter von 20—40 Jahren. Bei Greisen wird sie wieder selten beobachtet.

Die namentlich von ANNESLEY gemachte Beobachtung, daß die Leberentzündung manchmal der Dysenterie nicht folgt, sondern vorausgeht, bedarf meiner Ansicht nach einer erneuten Prüfung, namentlich mit Rücksicht auf etwa früher schon überstandene Erkrankungen an Ruhr. Auch ist zu berücksichtigen, daß, wie oben (S. 541) erwähnt, die Dysenterie in manchen Fällen latent verläuft.

Als Gelegenheitsursachen können wirken Erkältungen — das Maximum der Krankheitsfrequenz fällt nach HIRSCH in den Tropen wie bei der Dysenterie in das Ende der Regenzeit und die kalte Jahreszeit, also in diejenige Periode, welche durch die stärksten täglichen Temperaturwechsel, kalte Nächte bei hoher Tagestemperatur ausgezeichnet ist — ferner Ueberanstrengungen, Arbeiten in der Sonne oder Hitze, Diätfehler, Excesse in Baccho et Venere, Traumen, welche die Lebergegend treffen. Endlich sind auch ungünstige hygienische Verhältnisse von Einfluß. Nach DE CASTRO kommt der Leberabsceß in Egypten unter den meist schlecht situierten Griechen beinahe noch einmal so häufig vor als unter den übrigen Europäern.

In Indien werden nach SMITH Leberabscesse auch bei Pferden beobachtet.

Pathologische Anatomie.

Im ersten Stadium der Krankheit ist die Leber vergrößert, hyperämisch, dunkelrot oder rötlichbraun und weich. Später findet man auf der Schnittfläche grauliche oder gelbliche, erweichte, beim Einschneiden eine rötliche, manchmal leicht eitrige Flüssigkeit entleerende, runde Stellen von etwa 1—2 cm Durchmesser, an denen die Läppchenzeichnung verwischt ist und die Leberzellen zu einem körnigen, Fetttröpfchen und Pigmentkörnchen enthaltenden Detritus zerfallen sind. Durch weiteren Zerfall und Hinzutritt von Eiterung gehen aus diesen nekrotischen Stellen Abscesse hervor. Der Inhalt der letzteren besteht selten aus reinem Eiter. Meist ist derselbe chokoladenfarben, mit Blut gemischt, dick und zäh und zeigt unter dem Mikroskope, abgesehen von den schon oben (S. 540) besprochenen Mikroorganismen, rote Blutkörperchen, Eiterkörperchen, Detritus von Leberzellen, Zellgewebsfetzen und Hämatoidin- und Cholestearinkrystalle. KRUSE und PASQUALE fanden auch zahlreiche CHARCOT-LEYDEN'sche Krystalle.

Manchmal hat der Eiter durch Beimischung von Galle eine grünlichgelbe Farbe. In uneröffneten, nicht mit der äußeren Luft kommunizierenden Abscessen zeigt derselbe gewöhnlich keinen Geruch. Durch die Nähe des Dickdarmes wird ihm mitunter ein stercoraler Geruch verliehen. Die Wand der Abscesse, welche meist eine regelmäßige, nahezu kuglige Gestalt haben, ist, wenn der Prozeß noch im Fortschreiten begriffen ist, morsch und besteht aus nekrotischem, zerfallendem Lebergewebe. Bisweilen sieht man Gefäße mit verdickten Wandungen schnurartig durch die Absceßhöhlen hindurchlaufen. Die Umgebung der Abscesse ist häufig hyperämisch und infiltriert, während die übrigen Teile des Organs meist keine Hyperämie darbieten. Man beobachtet aber auch, daß jede Reaktion in ihrer Umgebung fehlt. Ist der Prozeß zum Stillstande gekommen, so sind die Abscesse von einer festen, fibrösen Schicht, die einige Millimeter bis mehrere Centimeter betragen kann, umgeben.

Größe und Zahl der Abscesse, welche sich in einer Leber finden, sind verschieden.

Man unterscheidet gewöhnlich 2 Formen derselben: 1) den solitären, großen Absceß und 2) die multiplen, kleinen Abscesse, von denen erstere idiopathisch entstehen, letztere dagegen sich im Anschlusse an Dysenterie entwickeln sollen. Die einfachen Abscesse werden häufiger beobachtet als multiple. Von 562 Fällen, die ZANCAROL zusammenstellte, gehörten 60,2 Proz. der ersten Form und 39,8 Proz. der zweiten an. Der Unterschied zwischen beiden Formen ist aber kein durchgreifender, indem auch die großen Abscesse mehrfach vorhanden sein und die multiplen eine beträchtliche Größe zeigen können. Ferner können die solitären dysenterischen Ursprunges und die multiplen idiopathisch sein. Bei letzteren erweist sich häufig einer durch seine Größe und sonstige Beschaffenheit den anderen gegenüber deutlich als der ältere, so daß man die jüngeren als Metastasen aufzufassen hat, die aus dem älteren durch Vermittelung thrombosierter Pfortaderzweige entstanden sind. Benachbarte Abscesse können miteinander kommunizieren.

Die Abscesse erreichen mitunter eine sehr bedeutende Größe. FAYRER entleerte aus einem durch Punktion 4,5 kg Eiter. VAUGHAN operierte einen Fall mit 8 l Inhalt. Ja, es kann sogar ein ganzer Lappen oder selbst die ganze Leber in einen Eitersack verwandelt sein, dessen Wände schlaff, ähnlich denen einer Cyste sind und nur noch wenig wirkliches Lebergewebe erkennen lassen.

Die Abscesse können in jedem Teile der Leber ihren Sitz haben, in der Tiefe sowohl als an der Oberfläche. Am häufigsten finden sie sich aber im rechten Lappen, und zwar namentlich im hinteren und oberen Teile desselben.

Von 639 von ROUX zusammengestellten Fällen saßen 453 = 70,8 Proz. im rechten Lappen, 85 = 13,3 Proz. im linken und 2 = 0,3 Proz. im Lobulus Spigelii. Die überwiegende Häufigkeit, mit welcher der rechte Lappen betroffen wird, hat ihren Grund wahrscheinlich darin, daß derselbe viel größer ist als der linke.

Haben die Abscesse ihren Sitz an der Oberfläche der Leber, so können sie an dieser Hervorragungen von verschiedener Größe bilden.

Häufig ist das Organ mit der Nachbarschaft, mit dem Zwerchfelle, der Bauchwand, dem Magen oder Darm verwachsen.

Bei dem von CANTLIE beschriebenen suprahepatischen Abscesse handelt es sich wahrscheinlich entweder um einen oberflächlich gelegenen Leberabsceß, der in die Schichten des Aufhängebandes der Leber durchgebrochen ist, oder um einen subphrenischen Absceß.

Der Ausgang des Leberabscesses kann ein verschiedener sein. Abgesehen von der künstlichen Eröffnung, kann derselbe spontan nach verschiedenen Richtungen durchbrechen, durch die Haut, in die Bauchhöhle, in den Magen, das Duodenum, das Colon, das rechte Nierenbecken, die rechte Pleura, die rechte Lunge, den Herzbeutel, die Lebervenen, die V. cava, nachdem Verwachsungen mit den betreffenden Organen vorausgegangen sind. Am häufigsten wird der Durchbruch in die Lunge, am seltensten der in den Herzbeutel beobachtet.

Ueber die Häufigkeit, mit welcher der Durchbruch der Leberabscesse nach den verschiedenen Richtungen erfolgt, giebt folgende von RENDU zusammengestellte Tabelle, welche ich ROUX entnehme, Aufschluß.

Autoren	Zahl der Fälle	Durchbruch in									
		Herzbeutel	Pleurahöhle	Lunge	Bauchhöhle	Colon	Magen und Duodenum	Gallenwege	V. cava	Niere	Regio lumbo-iliaca
WARING	300	—	14	28	15	2	1	1	3	2	2
DUTROULAU	66	—	2	10	7	1	1	—	—	—	4
ROUIS	162	1	11	17	14	3	6	2	—	—	—
HASPEL	25	—	4	2	2	—	—	—	—	—	—
CAMBAY	10	—	—	2	1	—	—	1	—	—	—
	563	1	31	59	39	6	8	4	3	2	6
	Proz.	0,13	5,5	10,5	6,9	1	1,4	0,7	0,5	0,3	1

Ferner können die Abscesse sich abkapseln und ihr Inhalt verkäsen oder verkalken. Allgemein wird angenommen, daß sie in äußerst seltenen Fällen auch spontan heilen können, indem die Höhlen sich konzentrisch verkleinern, ihr Inhalt resorbiert wird, die Wände miteinander verwachsen und so strangförmige oder strahlige Narben entstehen. Freilich mögen häufig derartige Narben, welche man bei Sektionen gefunden und für geheilte Abscesse angesprochen hat, syphilitischen Ursprunges gewesen sein. Auch dürfte in Fällen, in denen es sich um spontane Heilung handelt, nicht ausgeschlossen sein, daß diese nach Durchbruch des Eiters in die Gallenwege erfolgt ist (ROUX).

Was die sonstigen pathologisch-anatomischen Veränderungen, denen man bei der Hepatitis begegnet, betrifft, so können auch, ohne daß es zu einer Perforation gekommen ist, Peritonitis, Pleuritis, Pneumonie, Pericarditis mit ihren Folgeerscheinungen gefunden werden, indem sich die Entzündung per contiguitatem auf die betreffenden Teile fortgesetzt hat. Der Darm weist häufig dysen-

terische Veränderungen auf. Die Milz erscheint bald klein, bald, wenn Komplikation mit Malaria besteht, vergrößert. Manchmal werden auch Abscesse in anderen Organen, wie in Lungen, Milz oder Nieren, angetroffen.

Symptomatologie.

Die Krankheit beginnt oft plötzlich mit Frost oder leichten Frostschauern. In anderen Fällen wird dieselbe von einem mehrtägigen Unwohlsein eingeleitet. Der Frost ist von Fieber gefolgt, das aber oft unbedeutend ist; manchmal kann dasselbe sogar ganz fehlen. Fast immer besteht Appetitlosigkeit, Aufstoßen, Uebelkeit, häufig auch Erbrechen. Der Stuhl ist verstopft, seltener diarrhoisch. Die Kranken klagen ferner gewöhnlich über ein Gefühl von Völle und Schmerz im rechten Hypochondrium. Letzterer wird als tiefsitzend, drückend oder spannend bezeichnet und ist am heftigsten bei oberflächlichem Sitze der Krankheit, während er bei tiefem Sitze verhältnismäßig leicht ist oder selbst fehlen kann. Fast durchweg ist auch rechtsseitiger Schulterschmerz vorhanden, welcher mitunter nach der Seite des Halses, dem Schulterblatte oder dem Oberarme ausstrahlt. Derselbe ist von eigentümlich dumpfem, nagendem Charakter; nach FISCH ist er oft so, als ob eine runde Stelle auf der Achsel der Haut entblößt wäre.

Dieser Schulterschmerz ist auf die Verbindung des rechten N. phrenicus, welcher den serösen Ueberzug und das Parenchym der Leber innerviert, mit den Schulterhautästen zurückzuführen. Ersterer entspringt vom 4. Cervicalnerven, von welchem auch letztere kommen, es kann daher der Reiz von jenem auf diese übertragen werden (SACHS).

In einem Falle sah ROUIS im weiteren Verlaufe der Krankheit Atrophie des M. deltoideus eintreten.

Tiefes Atmen verursacht den Kranken Schmerzen. Oft besteht auch etwas Dyspnöe und kurzer, trockener, schmerzhafter Husten, welcher die Folge einer Pleuritis diaphragmatica ist oder von der Leber selbst ausgeht. Fast alle Patienten leiden endlich an stark ausgesprochener Schlaflosigkeit.

In günstig verlaufenden Fällen können diese Erscheinungen in 2—3 Wochen wieder zurückgehen, ohne daß es zur Absceßbildung kommt. Tritt letztere ein, was in akuten Fällen in der zweiten Hälfte der zweiten Woche, in subakuten nach 2—4 Wochen geschieht, so nehmen in der Regel alle Beschwerden zu. Das Fieber wird heftiger und zeigt einen unregelmäßigen, remittierenden oder intermittierenden Typus. Manchmal gleicht dasselbe einer wahren Intermittens mit Quotidian-, Tertian- oder Quartantypus, hie und da auch mit Typus duplicatus. Häufig zeigt es den Charakter der Febris hectica, Fröste oder Frostschauer wechseln mit profusen Schweißen, die oft die Form von Nachtschweißen annehmen, ab. Auch die Schmerzen werden häufig stärker. In anderen Fällen dagegen nehmen dieselben ab und werden, während sie früher über die ganze Leber verbreitet waren, mehr distinkt. Die Kranken magern stark ab und werden äußerst matt und kraftlos.

Die objektiven Symptome, welche dieselben darbieten, sind folgende: Sie machen auf den ersten Blick den Eindruck von Schwer-

kranken und zeigen ein eigentümlich blaß-gelbliches, erdfarbenes Kolorit, das nach Sachs die Mitte hält zwischen dem eines Ikterischen und der kachektischen Hautfärbung eines in vorgerückteren Stadien befindlichen Krebskranken und von Dutroulau als „pâleur ictérique“ bezeichnet wird. Eigentlicher Ikterus wird nicht häufig beobachtet. Die Sclerotica ist blaß und von eigentümlichem, mattem Glanze und einer ganz specifischen Nüance, die Sachs in Farbe und Glanz mit der nicht ganz weißen Wachses vergleicht.

Die Kranken nehmen gewöhnlich die Rückenlage ein, manchmal halten sie dabei den Rücken leicht nach rechts gebogen, die Schenkel etwas flektiert und den Kopf nach vorn geneigt. Es ist dies diejenige Lage, in welcher der Druck auf das kranke Organ so sehr als möglich vermindert wird.

Die Zunge ist mit einem dicken, gelblichweißen, feuchten Belage bedeckt.

Die Atmung ist gewöhnlich beschleunigt und zeigt vorwiegend costalen Typus.

Die Leber ist wohl ausnahmslos vergrößert, was oft schon durch die Inspektion, sicher aber durch die Palpation und Perkussion nachzuweisen ist. Die Vergrößerung ist entweder eine allgemeine oder betrifft nur den rechten Lappen. Nicht selten ist dieselbe sogar eine noch beschränktere.

Die Palpation ist schmerzhaft und oft durch tiefen Fingerdruck der Sitz der Abscesse zu bestimmen. Oberflächlich gelegene können als deutliche Hervorragungen unter dem Rippenrande, zwischen den Rippen oder im Epigastrium zu fühlen sein. Ueber den unteren Rippen ist manchmal, wenn der Absceß sich anschickt, nach außen durchzubrechen, ein leichtes Oedem wahrzunehmen. Für große Abscesse pathognomisch ist nach Hassler und Boisson ein Gefühl tiefen Ballotements und eine elastische Härte, vergleichbar der, welche man bei der Palpation eines dickwandigen und stark ausgedehnten Kautschukballons wahrnimmt.

Wie die Perkussion ergiebt, findet die Vergrößerung der Leber zuerst nach oben und dann erst nach unten statt. Nach Sachs ist dies dadurch bedingt, daß das Zwerchfell dem schwellenden Organe eher nachgiebt als die Aufhängebänder desselben, und auch bei anderen akuten Schwellungen der Leber sowohl als der Milz der Fall. Die Dämpfungslinie erscheint in der Regel nach oben hin leicht konvex und die Beweglichkeit der Lungenlebergrenze ist aufgehoben bezw. beschränkt sowohl beim Atmen als bei Einnahme der linken Seitenlage, was auf Verwachsungen der Leber mit der Bauchwand zurückzuführen ist (Pel). Manchmal sind die Symptome einer Kompression oder Relaxation des Lungengewebes, Dämpfung, abgeschwächtes oder unbestimmtes bezw. bronchiales Atmen wie bei pleuritischem Exsudate vorhanden.

Mitunter ist pleuritisches und bei oberflächlichen Abscessen bisweilen auch peritonitisches Reibungsgeräusch wahrzunehmen.

Hassler und Boisson nahmen über der Lebergegend ein Reibungsgeräusch, eine feine Krepitation, namentlich bei der Inspiration wahr,

welche, wie sie sich bei der Sektion überzeugen konnten, nicht von einer Perihepatitis herrührte. Nach ihrer Ansicht entsteht das Geräusch dadurch, daß das ödematöse Lebergewebe, welches sich über dem Abscesse befindet, bei der Atmung durch das Zwerchfell eingedrückt wird.

Die Bauchmuskulatur, namentlich die rechtseitige, findet man häufig bei der Palpation reflektorisch gespannt. Es ist dies aber kein pathognomisches Symptom, wie früher vielfach angenommen wurde, da dasselbe auch bei anderen schmerzhaften Unterleibsleiden beobachtet wird.

In seltenen Fällen findet man Erweiterung der oberflächlichen Venen des Unterleibs als Folge des Druckes, den die geschwollene Leber gegen die Bauchwand ausübt, ferner Hämorrhoiden, Ascites, Oedem der unteren Extremitäten, die auf Kompression der V. portae bezw. der V. cava inferior zurückzuführen sind.

Der Harn ist gewöhnlich anfangs vermindert, hochgestellt und reich an Harnsäure und harnsauren Salzen. Ist es zu einer starken Zerstörung der Leber gekommen, so soll nach CAYLEY die Harnstoffausscheidung stark herabgesetzt und der Urin blaß, wässerig und von niedrigem specifischen Gewichte sein.

Wird bei den Kranken kein operativer Eingriff vorgenommen, so gehen dieselben früher oder später unter allgemeiner Erschöpfung zu Grunde. In anderen Fällen kommt es, wie wir schon oben (S. 546) gesehen haben, zu einem spontanen Durchbruche des Abscesses nach außen oder nach innen in benachbarte Organe oder Körperteile. Erfolgt derselbe in die Bauchhöhle, den Herzbeutel, die Lebervenen oder die V. cava, so tritt schnell der Tod ein, während, wenn die Perforation nach anderen Richtungen stattfindet, die Krankheit nicht selten einen günstigen Ausgang nimmt.

Dem Durchbruche gehen manchmal Erscheinungen vorher, welche einen solchen vermuten lassen. So kann sich die Perforation in den Magen oder das Duodenum durch hartnäckiges Erbrechen und krampfhafte Schmerzen im Epigastrium, die in das Colon durch Kolik und Tenesmus, ähnlich wie bei Dysenterie, die in die Lunge durch die Symptome einer Pleuropneumonie ankündigen. Der Eröffnung nach außen geht Schwellung und Rötung der betreffenden Hautstelle voraus. Sehr oft erfolgt der Durchbruch jedoch ganz unerwartet. Es werden mehr oder weniger reichliche, oft durch Blutbeimischung rötlich oder rotbraun gefärbte Eitermassen, welche auch Gewebstrümmer aller Art (Leberzellen, Zellgewebsfetzen, hepatisierte Lungensubstanz, vom Zwerchfell stammende Muskelfasern), mitunter in Form von hanfkorn- bis erbsengroßen Klümpchen, enthalten können, ausgehustet, erbrochen, mit dem Stuhle oder Harne entleert. Ergießen sich dieselben ins Duodenum, so tritt nicht selten eine so innige Mischung mit dem Darminhalte ein, daß sie sich vollkommen der Beobachtung entziehen. Manchmal kommt es in den Abscessen zu einer Arrosion von größeren, in der Wand verlaufenden Blut- oder Gallengefäßen, so daß beträchtlichere Quantitäten von Blut und Galle nach außen befördert werden. Die entstandenen Fisteln können heilen, aber auch dauernd zurückbleiben.

Durchbruch in die Bauchhöhle hat Peritonitis zur Folge, welche in wenigen Stunden oder Tagen zum Tode führt.

Findet die Perforation in den Herzbeutel statt, so treten heftige Schmerzen, Atemnot und die physikalischen Zeichen eines sehr rasch erfolgenden pericardialen Ergusses auf, und der tödliche Ausgang erfolgt in kurzer Zeit.

Nicht immer ist das Krankheitsbild ein so charakteristisches, wie es oben gezeichnet worden ist. In mehr chronisch verlaufenden Fällen, in denen sich die Abscesse langsam und schleichend entwickeln, können die Symptome sehr dunkel sein. Das Fieber und die Fröste können fehlen, die Schmerzen und die Empfindlichkeit der Leber wenig ausgesprochen, auch die Vergrößerung der letzteren unbedeutend sein. Gewöhnlich ist der Appetit vermindert, die Verdauung gestört, der Stuhl unregelmäßig, nicht selten diarrhoisch. Die Kranken fühlen sich unwohl, magern ab und werden schwächer. Manchmal stellt sich Oedem der Füße ein. Dabei kann Husten mit etwas schleimigem Auswurf und leichte Dyspnöe vorhanden sein, so daß mitunter an das Bestehen eines Lungenleidens gedacht wird, namentlich wenn, wie es oft der Fall ist, an der Basis der rechten Lunge Reiben und spärliches Rasseln zu hören ist. Andere Fälle mögen für Malaria-Kachexie gehalten werden. Häufig wird erst bei der Sektion die wahre Natur der Krankheit erkannt. Es kommt auch vor, daß abgekapselte Leberabscesse vollkommen latent verlaufen und nur einen zufälligen Obduktionsbefund bilden.

Die akuteren Formen werden namentlich bei jungen, kräftigen Individuen, die noch nicht lange in den Tropen sind, beobachtet, während die chronischen besonders bei alten, geschwächten Residenten vorkommen.

Die Dauer der Krankheit ist sehr verschieden. Die günstigsten, ohne Eiterung verlaufenden Fälle können in 1—2 Wochen zur Heilung gelangen. Auch bei der eiterigen Leberentzündung kann, wenn der Absceß frühzeitig erkannt und operiert wird, in 2—3 Wochen Genesung eintreten. Gewöhnlich zieht sich aber das Leiden mehrere Monate, manchmal ein Jahr und noch länger hin, namentlich nach erfolgtem Durchbruche in die Lunge und bei unvollständiger Drainage, wenn sich die Höhle abwechselnd entleert und wieder füllt.

Die Angaben über den Prozentsatz der Sterblichkeit weichen sehr voneinander ab, da in die Statistiken bald nur die zu Absceßbildung führenden Fälle von Hepatitis, bald auch die ohne Eiterung verlaufenden aufgenommen sind. Dazu kommt, daß in neuerer Zeit die Fortschritte der Therapie einen wesentlichen Einfluß auf die Sterblichkeit gehabt haben und letztere sich auch in verschiedenen Ländern verschieden verhalten mag. Von 203 Fällen von Leberabsceß, welche ROUIS in Algier beobachtete, starben 162 = 80 Proz. Von 128 ägyptischen Fällen von Hepatitis suppurativa, über welche DE CASTRO berichtet, schlossen 93 = 72,5 Proz. mit dem Tode. Nach MOREHEAD schwankte in Ostindien die Sterblichkeit in verschiedenen Hospitälern zwischen 14 und 34 Proz. Bei dieser Statistik sind die ohne Eiterung verlaufenden Fälle mitgezählt und, wie MOREHEAD bemerkt, vielleicht auch Fälle von Cirrhose mit untergelaufen. Ein noch niedrigerer Prozentsatz berechnet sich aus den Angaben FAYRER's über die Häufigkeit der Hepatitis unter dem englischen Militär in den verschiedenen ausländischen Stationen. In den Jahren 1870—1872 wurden 9615 Fälle beobachtet, von denen 461 = 4,8 Proz. einen

tödlichen Ausgang nahmen. 1888—1891 betrug die Zahl der Erkrankungsfälle 4882, die der Todesfälle 329, was einer Sterblichkeit von 6,7 Proz. entspricht. In der niederländisch-indischen Armee schwankte die Mortalität nach DÄUBLER innerhalb 8 Jahren zwischen 15,3 und 19 Proz.

MACLEOD will überhaupt die eiterige und die nichteiterige Leberentzündung voneinander getrennt haben, da er dieselben für 2 verschiedene Krankheiten hält. Erstere ist seiner Ansicht nach immer dysenterischen Ursprungs.

Den Einfluß der operativen Behandlung des Leberabscesses auf die Sterblichkeit zeigen folgende Angaben. DE CASTRO beobachtete bei seinen nicht operierten Fällen eine Mortalität von 76, bei den operierten von 48 Proz. Von 81 nicht operierten, von der Société médico-chirurgicale von Alexandrien gesammelten Fällen starben 80 Proz., von 42 operierten Fällen 42 Proz.

Der Tod erfolgt meist durch Erschöpfung, seltener durch Peritonitis, Pneumonie oder andere Krankheiten.

Was die Häufigkeit der verschiedenen Todesursachen betrifft, so verdienen folgende Angaben von ROUIS angeführt zu werden. In dessen schon oben erwähnten 162 tödlich endenden Fällen wurde der letale Ausgang

125 mal durch die Schwere des lokalen Prozesses oder durch die begleitende Dysenterie,
12 mal durch Eröffnung des Abscesses in die Bauchhöhle,
11 mal durch Erguß des Eiters in die Pleurahöhle,
3 mal durch Gangrän der Absceßwandungen,
3 mal durch Peritonitis, von der Leberentzündung ausgehend,
3 mal durch Ausdehnung der Pneumonie bei Uebertritt des Eiters in die Bronchien,
2 mal durch Zerreißung der Adhäsionen mit der Bauchwand,
2 mal durch interkurrente Pneumonie,
1 mal durch Uebertritt des Eiters in den Herzbeutel

herbeigeführt.

Diagnose.

Die Diagnose der Hepatitis ist in typischen Fällen nicht schwierig. Die gastrischen Symptome, das Fieber, die schmerzhafte Anschwellung der Leber, die perkussorischen Verhältnisse, der Schulterschmerz, die Schlaflosigkeit sind Symptome, welche dieselbe hinreichend charakterisieren. Wie wir oben gesehen haben, ist aber das Krankheitsbild nicht in allen Fällen ein so ausgeprägtes, so daß die Diagnose oft nur mit Wahrscheinlichkeit und manchmal gar nicht zu stellen ist. In der Tropenpraxis hat man an Leberabsceß zu denken in jedem Falle auffallenden Rückgangs der Gesundheit, in allen dunkeln Fällen von Unterleibserkrankung, die mit abendlicher Temperatursteigerung verbunden ist, namentlich wenn Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber vorhanden ist und Dysenterie in der Anamnese vorkommt. Auch Pneumonie an der Basis der rechten Lunge ist bei einem Tropenpatienten immer verdächtig.

Von größter Wichtigkeit für eine erfolgreiche Behandlung ist die möglichst frühzeitige Erkennung erfolgter Abscedierung. Der Eintritt der letzteren wird durchaus nicht immer durch Frostanfälle oder Fieberschauer angezeigt. Manchmal giebt sich derselbe dadurch kund, daß die vorher über die ganze Leber verbreitete

Schmerzhaftigkeit sich vermindert und ein mehr distinkter, auf den Herd lokalisierter Schmerz eintritt. Um den Sitz des Abscesses festzustellen, wird die ganze Lebergegend sorgfältig mit der Spitze des nahezu gestreckten Mittelfingers abgetastet: Schmerzhaftigkeit, abnorme Weichheit oder Fluktuation lassen häufig denselben erkennen. Manchmal verrät er sich dadurch, daß durch Druck auf eine bestimmte Stelle jedes Mal Erbrechen hervorgerufen wird (SMITS).

Unerläßlich für die sichere Diagnose des Leberabscesses ist aber die Probepunktion, welche man am besten in der Narkose ausführt, um ihr, wenn nötig, sogleich die Operation anzuschließen. Unter Anwendung aller antiseptischen Kautelen ist dieselbe ein durchaus ungefährlicher Eingriff, der noch dazu auch in Fällen, in denen man auf keinen Eiter stößt, durch die stattfindende Blutentziehung den Kranken oft große Erleichterung schafft, so daß sie auch zu therapeutischen Zwecken empfohlen wird.

Man nimmt die Probepunktion mittelst einer PRAVAZ'schen Spritze mit 10—15 cm langer, nicht zu dünner Hohlnadel oder mittels eines Explorativtroikars und Aspirateurs vor. Wenn keine Zeichen vorhanden sind, welche auf den Sitz des Abscesses hinweisen, sticht man, da die meisten Abscesse ihren Sitz im oberen und hinteren Teile des rechten Leberlappens haben, in der Axillarlinie im 8. oder 9. Intercostalraume, etwa $2\,{}^1/_2$—4 cm vom Rippenrande entfernt und sicher unter der Grenze der Pleura, etwas in der Richtung nach oben und hinten ein. Erhält man an der zuerst punktierten Stelle keinen Eiter, so wiederholt man die Punktion an anderen. MANSON rät wenigstens 6 Punktionen zu machen, ehe man es aufgiebt, den Eiter zu suchen.

HASSLER und BOISSON und POWELL empfehlen statt der Probepunktion die Probelaparotomie (am äußeren Rand des rechten M. rectus abdominis) als weniger gefährlich.

Von anderen Krankheiten, welche unter Umständen mit der Hepatitis verwechselt werden können, sind besonders anzuführen:

1) Intermittens. — Von dieser unterscheidet sich dieselbe, abgesehen von direkt auf eine Erkrankung der Leber hinweisenden Symptomen, namentlich durch das Fehlen von Malaria-Parasiten im Blute, die mangelnde Milzvergrößerung und die Unwirksamkeit des Chinins.

2) Pleuritisches Exsudat. — Bei der Differentialdiagnose ist besonders der Verlauf der oberen Dämpfungsgrenze zu beachten, welche beim Leberabscesse im Gegensatze zu pleuritischen Exsudaten gewöhnlich nach oben eine leichte Konvexität bildet und gegen die Wirbelsäule hin abfällt.

3) Subphrenischer Absceß. — Für diesen sprechen Anamnese (Vorausgehen eines Magen- oder Darmleidens, einer Perityphlitis u. s. w.) und durch die physikalische Untersuchung nachweisbarer Luftgehalt der Höhle.

4) Bauchwandabsceß. — Dieser ist durch die oberflächliche Lage und namentlich durch die Akidopeirastik (SACHS) zu erkennen: sticht man eine lange Insektennadel oder einen Explorativtroikar in einen solchen ein, so bleiben dieselben bei den respiratorischen Bewegungen unbeweglich, während sie, in einen Leberabsceß

eingesenkt, deutliche, mit den Atmungsbewegungen zusammenfallende Pendelschwingungen machen, indem ihr äußeres Ende bei der Inspiration nach oben, bei der Exspiration nach unten geht.

5) Vereiterter Echinococcussack. — Ein solcher kann ähnliche Erscheinungen wie ein Leberabsceß hervorrufen. Bei der Differentialdiagnose kommen vorzugsweise die Anticedentien und der Nachweis von Echinokokkenhaken in dem durch Probepunktion entleerten Eiter in Betracht.

6) Eiteransammlung in der Gallenblase. — Diese ist an dem Sitze und der Form (birnförmig) der schmerzhaften, fluktuierenden Geschwulst zu erkennen.

7) Pylephlebitis. — Für diese sprechen das Fehlen der Leberschwellung (wenn es noch nicht zur konsekutiven Bildung von Leberabscessen gekommen ist), das Vorhandensein von Zeichen einer septischen Infektion (Gelenkschwellungen, Lungenmetastasen, schweren Störungen der Gehirnthätigkeit), von Pfortaderstauung (Ascites, Diarrhöen, Ektasie der Bauchwandvenen) sowie eines Entzündungsherdes im Gebiete der Pfortaderwurzeln.

Leichter zu vermeiden sind Verwechselungen mit anderen Lebererkrankungen, wie malignen Tumoren, erweichten Syphilomen, Echinokokken, Ektasie der Gallenblase, welche sämtlich durch einen langsamen und fieberlosen Verlauf ausgezeichnet sind.

Prognose.

Die Prognose ist in jedem Falle von Hepatitis eine ernste. Ungünstig ist dieselbe zu stellen, wenn die Kranken durch Anstrengungen, Excesse, vorausgegangene oder begleitende Krankheiten, namentlich Dysenterie und Malaria, geschwächt sind.

Handelt es sich um einen einfachen Leberabsceß ohne Komplikationen bei einem jungen, kräftigen Individuum, und wird derselbe frühzeitig erkannt und operiert, so ist die Vorhersage im allgemeinen eine gute. Schlecht ist dieselbe dagegen bei multiplen Abscessen. Die Diagnose der letzteren bietet aber immer Schwierigkeiten dar. Man hat an solche stets zu denken, wenn nach erfolgter Operation und bei freiem Abflusse des Eiters das Fieber fortbesteht.

Eröffnung des Abscesses nach außen giebt eine günstige Prognose. Von den Durchbrüchen nach innen ist der in die Lunge am günstigsten, nächstdem der in den Dickdarm. Infaust sind die Perforationen in den Herzbeutel und die Bauchhöhle.

Prophylaxe.

Die Hauptforderungen der Prophylaxe sind gründliche Behandlung der chronischen Dysenterie und Einhaltung einer mäßigen Lebensweise, namentlich Enthaltsamkeit im Genusse von geistigen Getränken.

Therapie.

Zu Beginn der Erkrankung ist die Behandlung eine antiphlogistische. In die Lebergegend oder an den After (nicht bei gleichzeitiger Dysenterie, Roux) werden 10—15 Blutegel gesetzt und dies

nötigenfalls nach einigen Tagen wiederholt. Von allgemeinen Blutentziehungen, welche früher häufig angewandt wurden, ist man jetzt fast ganz abgekommen; nur ausnahmsweise, namentlich wenn bei jüngeren kräftigen Individuen durch den Druck der geschwollenen Leber auf die Lunge Atembeschwerden verursacht werden, dürfte ein mäßiger Aderlaß angezeigt sein. Auf die Lebergegend wird ein nicht zu schwerer Eisbeutel gelegt. Einreibungen von grauer Salbe, Vesikantien u. s. w. kommen vielfach zur Anwendung. Der Kranke bekommt ferner Abführmittel, am besten Calomel: mehrere Tage lang täglich 1,0 auf einmal oder auf 3—4 Dosen verteilt. Durch fleißiges Zähneputzen und Mundausspülen mit chlorsaurem Kali muß dabei der Entwickelung einer Stomatitis vorgebeugt werden. Auch in der Folge hat man stets für offenen Leib zu sorgen, darf es aber nicht zu stärkerem Durchfalle kommen lassen, wozu sich außer Calomel besonders salinische Abführmittel, wie Karlsbader Salz, Friedrichshaller oder Hunyadi-Janos-Bitterwasser eignen.

Namentlich von englischen Aerzten wird vielfach Ammonium chloratum verordnet: morgens und abends 1,2. Stewart, welcher dasselbe zuerst empfohlen hat, behauptet, dasselbe bringe sogar Abscesse zur Resorption. Roux und Manson fanden es dagegen wirkungslos.

Ein sehr wertvolles Mittel bei allen Formen von akuter und subakuter Leberentzündung sind nach Dabney Königswasserbäder morgens und abends. Man nimmt zu denselben 30,0 Acidum chloro-nitrosum auf $4^1/_2$—9 l warmen Wassers. Beide Füße werden in die Flüssigkeit gesetzt und die Beine und die Lebergegend mit einem in dieselbe eingetauchten Schwamme gewaschen. Das Bad dauert 15 Minuten. Beißt dasselbe zu stark, so wird die Säure mehr verdünnt.

Heftige Schmerzen und Schlaflosigkeit erfordern die Anwendung von Narcoticis.

Hört das Fieber auf und geht die Entzündung zurück, ohne zu Abscedierung zu führen, so treten feuchtwarme Umschläge auf die Lebergegend und warme Vollbäder an Stelle der Antiphlogose.

Sobald man durch Probepunktion erkannt hat, daß sich Eiter in der Leber angesammelt hat, muß derselbe entfernt werden. Man kann sich zu diesem Zwecke verschiedener Methoden bedienen. Die empfehlenswertesten sind:

1) die Punktionsdrainage. Neben der Probepunktionsstelle, welche Eiter ergeben hat, stößt man, nachdem zweckmäßig vorher durch die Haut und oberen Muskelschichten ein 2—4 cm langer Einschnitt gemacht worden ist, einen dicken Troikar, wie man ihn zum Bauchstiche verwendet, ein, läßt, um das Eintreten von Berstung von Blut- oder Gallengefäßen oder die Lösung von Adhäsionen zu verhüten, den Eiter langsam ausfließen und führt dann durch den Troikar ein entsprechendes Drainagerohr oder einen Nelaton'schen Katheter ein und entfernt ersteren. Oder der Troikar bleibt 2—3 Tage lang liegen, in welcher Zeit sich Verklebungen zwischen beiden Bauchfellblättern bilden und die Punktionswunde sich hinreichend kanalisiert, wird dann herausgezogen und an seiner Stelle, nachdem nötigenfalls die Wunde mit dem Messer oder der Dilatationszange erweitert worden ist, ein genügend weites Drainagerohr eingelegt. Nach der Punktion macht man eine warme Ausspülung der Absceßhöhle mit einer schwachen desinfizierenden Lösung (1-proz. Karbolsäure, 0,1-proz. Salicylsäure,

$^1/_2$-proz. Lysol u. s. w.), wiederholt dieselbe aber nur, wenn Zersetzung des Eiters eintritt. Es wird dann ein antiseptischer Verband angelegt, den man anfangs täglich zweimal, dann einmal und später seltener wechselt. Entsprechend der Verkleinerung der Abscеßhöhle wird das Drainagerohr verkürzt, bis es schließlich weggelassen werden kann, wie dies von der Behandlung des Empyems her bekannt ist.

Diese Methode eignet sich ihrer Einfachheit halber besonders für die Privatpraxis und ist namentlich bei schwachen und anämischen Kranken sowie bei tiefem Sitze der Eiterung angezeigt.

Ist der Abfluß des Eiters kein vollkommener, so muß an möglichst tiefer Stelle eine Gegenöffnung angelegt werden. Falls die Punktion zwischen 2 Rippen gemacht wurde, kann aus gleichem Grunde eine Rippenresektion nötig werden.

Fayrer hat einen besonderen Troikar angegeben, welcher mit einer Rinne versehen ist. Letztere dient zur Einführung eines schmalen Messers oder einer Dilatationszange behufs Erweiterung der Punktionswunde.

2) Die breite, schichtweise Incision. Bei Abscessen, die vom Bauche aus unterhalb des Rippenrandes zu erreichen sind, werden parallel dem letzteren die Bauchdecken schichtweise durchtrennt, die Leber durch einige Serosanähte an die Wundränder fixiert oder die Ränder der Bauchwunde gegen die Leber leicht angedrückt oder durch rings eingelegte Jodoformgaze die Einschnittstelle umgeben. Nachdem man noch einmal mit der Hohlnadel die Lage des Abscesses festgestellt hat, wird dieser incidiert und, nachdem die zuweilen beträchtliche Blutung durch Kompression gestillt worden ist, mit einer desinfizierenden Lösung ausgespült, ein Drainrohr eingeführt, die Höhle mit Jodoformgaze ausgestopft und ein antiseptischer Verband angelegt.

Bei Abscessen, die von unten nicht erreicht werden können, muß die Operation innerhalb des Brustkorbes gemacht werden und mit der subperiostalen Resektion von einer oder zwei Rippen an der Stelle, wo die Probepunktion den Eiter nachwies, beginnen. Dann wird die Pleurahöhle, falls sie nicht verwachsen ist, eröffnet. Um den Eintritt von Luft in dieselbe zu verhüten, werden beide Blätter zusammengenäht oder Jodoformbäusche am oberen Rande der Wand fest eingedrückt. Darauf wird das Zwerchfell durchtrennt und der Absceß incidiert.

Diese Methode verdient vor der Punktionsdrainage den Vorzug, aber sie ist schwieriger und umständlicher als jene, daher für die Privatpraxis weniger geeignet.

Ist die Haut über dem Abscesse bereits entzündet, so daß sich mit Sicherheit das Bestehen von Adhäsionen annehmen läßt, so kann ohne weiteres incidiert werden.

Zancarol, der über ein sehr großes Material verfügt (er beobachtete 562 Fälle und operierte 316), eröffnet den Absceß beim Sitze im rechten Leberlappen mit dem Thermokauter unter Führung des Probetroikars, beim Sitze im linken Lappen wegen geringerer Gefahr ernster Blutungen mit dem Messer, spült denselben mit warmer Salicylsäurelösung aus, wischt die Wunde mit Schwämmen oder Watte aus, stopft die Höhle mit Jodoformgaze aus und legt dann einen antiseptischen Verband an, der am dritten oder vierten Tage gewechselt wird. Bei 157 Fällen, die Zancarol nach dieser Methode operierte, betrug die Sterblichkeit 29 Proz., und in keinem Falle blieb eine Fistel zurück. Bei 41 Fällen dagegen, welche

incidiert und drainiert wurden unter Anwendung von Antisepsis, beobachtete er eine Sterblichkeit von 62 Proz. und Fisteln in 17 Proz. und bei 120 punktierten Fällen eine Sterblichkeit von 72 Proz. und Fisteln in 19 Proz.

FONTAN empfiehlt, nach Eröffnung des Abscesses die Höhle mit scharfen Curetten auszuschaben und erzielte bei Anwendung dieser Methode 86 Proz. Heilungen. Obwohl er sagt, daß Blutungen hierbei nicht zu befürchten seien, dürfte doch die Eröffnung größerer Gefäße möglich und deren Unterbindung in dem weichen Gewebe oft sehr schwer sein.

STROMEYER-LITTLE eröffnet den Absceß in einem Zuge. Nachdem in diesen ein Troikar eingestochen worden ist, wird an letzterem entlang ein Messer bis in den Absceß vorgeschoben und auf einmal etwa 8 cm lang die ganze Dicke der Bauchdecken und des über dem Abscesse liegenden Lebergewebes durchschnitten.

Bei zurückbleibenden Fisteln empfiehlt ROUIS den Gebrauch von Schwefelthermen, AITKEN Einspritzungen von Tct. Jodi.

Wenn der Absceß sich in die Lunge ergossen hat, werden Inhalationen von Karbolwasser empfohlen.

Bricht der Absceß in die Pleurahöhle durch, so ist das so entstandene Empyem zu operieren. Auch bei erfolgter Perforation in die Bauchhöhle oder in den Herzbeutel muß man versuchen, durch unverzügliche Eröffnung derselben und Entleerung des Eiters das Leben zu erhalten.

Der Hepatitis-Kranke muß das Bett hüten und seine Diät eine kräftigende, aber leicht verdauliche sein. Scharfe Gewürze und alkoholische Getränke sind streng zu verbieten.

In der Rekonvalescenz ist die Behandlung eine roborierende (Chinin, Eisen u. s. w.). Nach erfolgter Genesung muß, wenn möglich, von einem weiteren Aufenthalte in den Tropen abgesehen werden.

Bei den oben (S. 543) erwähnten chronischen Leberschwellungen empfiehlt sich außer Regulierung der Diät (Mäßigkeit, namentlich nicht zu viel Fleisch, mehr Geflügel und Fische als Rind und Hammel, reichliche Früchte, kein Alkohol) und ausgiebiger, körperlicher Bewegung, der kurmäßige Gebrauch von Karlsbader oder Marienbader Wasser. Ist derselbe ohne Erfolg oder nehmen die Beschwerden zu, so müssen die Kranken nach Europa zurückkehren und die Kuren an diesen Badeorten selbst gebrauchen.

KOHLBRUGGE (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. II. 1898. S. 342) empfiehlt bei tropischer Leberhypertrophie, um die Blutcirkulation in der Leber zu beschleunigen, mehrmals täglich tiefe Inspirationen mit gleichzeitigem Drucke auf den Leib.

Litteratur.

Die ältere Litteratur s. bei **Thierfelder** *S. 78.*

Accorimboni, *Sulla natura della cosi della febbre epatica. Riv. clin. ital. II. 1898.*

Aitken, L., *Chronic hepatic fistula. Edinb. med. Journ. 1870. June S. 1092.*

Arnold, Frank, *A case of abscess of liver etc. Lancet 1898. July 30. S. 362.*

Arnould, J., *Abcès et infarctus du foie et de la rate. Gaz. méd. de Paris 1872. No. 1—30.*

Babes, V., *Ueber Enterohepatitis suppurata endemica. Mitt. aus dem XI. internat. med. Kongr. Rom 1894. Cbl. f. Bakt. XV. 1894. S. 952.*

— *et* **Zigura, V.,** *Etude sur l'entéro-hépatite suppurée endémique. Arch. de méd. exp. et d'anat. path. VI. 1894. S. 862; Ann. de l'institut de path. et de bact. de Bucarest 1895.*

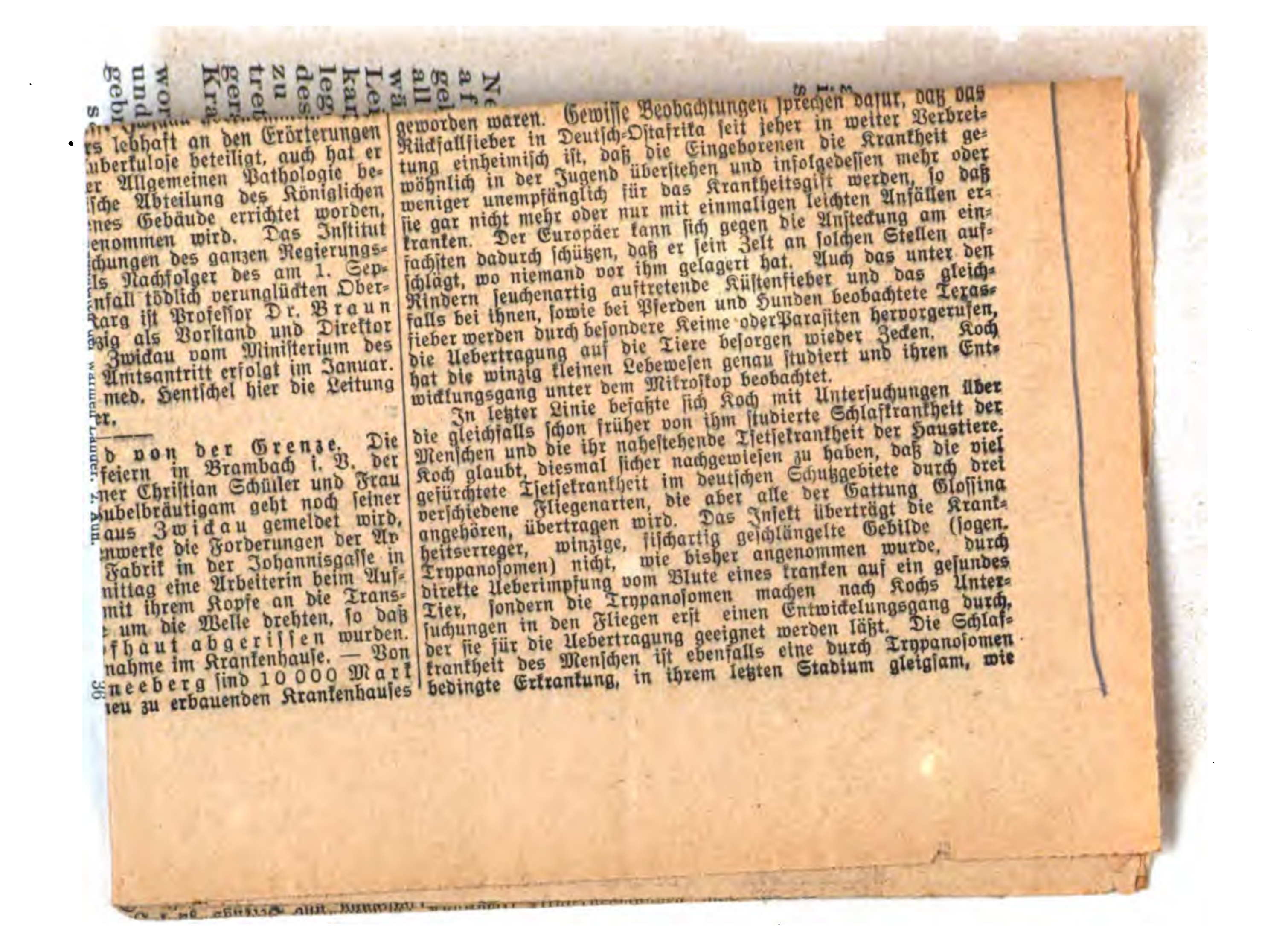
Barker, F. C., *On two cases of hepatic abscess etc. Lancet 1882. Sept. 16.*

Beaver, D., *A note on the early diagnosis of peritoneal adhesions in abscess of the liver. Med. news 1890. Febr. 22.*
Bertrand, *Frottement périhépatique et abcès du foie. Gaz. hebd. 1880. No. 40.*
—, *Relevé statistique des abcès du foie etc. Rev. de chir. 1890. No. 8.*
—, *Origine et nature des microbiennes non-spécifiques d'hepatite suppurée. Gaz. hebd. 1891. No. 4—6.*
— et **Fontan,** *Traité méd.-chir. de l'hépatite suppurée des pays chauds etc. Paris 1895.*
—, *Contribution à la pathogénie de la dysenterie. Rev. de méd. 10 juill. 1897. S. 477.*
Bramwell, Byrom, and **Stiles, Harold, J.,** *A case of deep-seated tropical abscess of the liver etc. Lancet 1896. Sept. 12. S. 742.*
Bresson, F.-Ph., *Le curetage des abcès du foie. Thèse. Bordeaux 1895.*
Brown, W. C., *An antiseptic evacuating trocar and cannula for hepatic abscess. Lancet 1889. Oct. 26. S. 850.*
Buchanan, W. J., *Dysentery as a factor in liver abscess. Journ. of trop. Med. 1899. Febr. S. 173.*
Buxton, Joseph T., *Multiple amoebic abscess of the liver without dysentery. Proceed. of the path. Soc. of Philad. II. 1899. H. 3. S. 49.*
Cameron, J. C., *On the treatment of tropical hepatitis. Lancet 1866. I. No. 2.*
Cantlie, James, *Suprahepatic abscess. Brit. med. Journ. 1899. Sept. 9. S. 646.*
Carmona y **Valle,** *Algunas observaciones sobre los abscesos del higado etc. Gac. méd. de México 1880. No. 60.*
Castro, de, *Les abcès du foie des pays chauds et leur traitement chirurgical. Paris 1870.*
—, *Abcès du foie traités par la ponction. Union méd. 1870. No. 1.*
Cayley, H., *Tropical diseases of the liver. Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 612.*
Chauvel, J., *Sur quatre cas d'abcès du foie traité par l'incision directe. Arch. gén. de méd. 1889. Aug.*
Condon, E. H., *On the use of the aspirator in hepatic abscess. Lancet 1877. Aug. 18, 25, Sept. 1.*
Connel, S. F. P. Mc., *Remark on pneumatic aspiration with cases of abcess of the liver etc. Ind. Ann. of med. Sc. 1873. July 1.*
Corre, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 763.*
Croskery, H., *Reports in colonial practice. Dubl. quart. Journ. 1867. Febr.*
Curnow, J., *Hepatic abscess followed by amoebic dysentery etc. Lancet 1895. May 4. S. 1109.*
Curran, Wm., *Liver abscess und dysentery. Lancet 1881. June 4.*
Dabney, W. C., *A contribution to the study of hepatic abscess. Amer. Journ. of the med. Sc. 1892. Aug.*
—, **T. S.,** *Diseases of tropical climates. New York med. Journ. 1898. June 18. S. 845.*
Däubler, Karl, *Tropenkrankheiten. Bibl. med. Wiss. I. Int. Med. u. Kinderkr. III.*
Delafontaine, *Traitement chirurgical des abcès du foie. Gaz. des hôp. 1888. No. 58.*
Demmler, A., *Des indications de la méthode de Little etc. Progr. méd. 1891. No. 18.*
Dreschfeld, J., *A case of tropical abscess of the left lobe of the liver with unusual symptoms. Med. Chronicle. 1897. June.*
Dudly, *Ueber Leberabscesse. Deutsch. Arch. f. klin. Med. L. 1893. S. 317.*
Easmon, J. Farrel, *A case of abscess of the liver in a child three years and a half old. Lancet 1887. II. No. 7.*
Edebohl, *Fall von verschiedenen Leberabscessen hintereinander. New York. med. Woch. 1891. Febr.*
Edwards, W., and **Wahrman, J. S.,** *Hepatic abscess, report of a case with remarks upon the amoeba coli. Pacif. med. Journ. 1892. March.*
Eichberg, J., *Hepatic abscess and the amoeba coli. Med. News. 1891. No. 8.*
Ewald, C. A., *Artikel „Leberabscess" in Eulenburg's Real-Encyklop. d. ges. Heilk. 2. Aufl. XI. S. 620.*
Facieu, *De la fréquence de l'hépatite suppurée en Cochinchine. Arch. de méd. nav. LXII. 1894. S. 468.*
Farganel, *Note sur le traitement des abcès du foie par la suture pleurodiaphragmatique et le currettage de la poche, d'après la méthode de Fontan. Arch. de méd. et de pharm. mil. 1898. H. 1.*
Fayrer, J., *On the diagnostic value of vomiting and pain in hepatic suppuration. Brit. med. Journ. 1874. Sept. 26.*
—, *Liver abscess and antiseptic paracentesis. Lancet 1880. April 24, May 1, 8.*
—, *Liver abscess and dysentery. Lancet 1881. May 14.*
—, *Ebenda 1883. I. No. 20.*
—, *Tropical liver abscess. Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 641.*

Fisch, *Tropische Krankheiten. 1894. S. 126.*
Fontan, J., *Sur l'ouverture des grands abcès du foie. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. XVII. S. 778; Acad. de méd. Sitzung vom 2. Aug. 1895. Progr. méd. 1895. 31 août. S. 139.*
—, *Au sujet des abcès du foie. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. XXIV. S. 157.*
Frerichs, *Klinik der Leberkrankheiten. II. 1861. S. 96.*
Furnell, *Some notes on abscess of the liver etc. Lancet 1878. Dec. 14, 21.*
Garré, *Beiträge zur Leberchirurgie. Beitr. z. klin. Chir., herausgeg. von P. Bruns, Czerny, Krönlein, Socin. IV. H. 1.*
Genner, de, et **Kirmisson**, *Note sur deux cas d'abcès volumineux du foie etc. Arch. gén. de méd. 1886. S. 288.*
Gluck, Th., *Ueber embolische Leberabscesse nach Dysenterie. Inaug.-Diss. Berlin 1878.*
Grimm, F., *Ueber einen Leberabscess und einen Lungenabscess mit Protozoen. v. Langenbeck's Arch. XLVIII. 1894. S. 478.*
Harley, V., *Abscess of the liver: Treatment. Brit. med. Journ. 1889. No. 23.*
Hassler et **Boisson**, *Etude sur les abcès dysentériques du foie. Rev. de méd. 1896. No. 10. S. 785.*
Hatch, W. K., *Hepatic abscess. Lancet 1889. Jan. 5.*
—, *Cases of hepatic abscess of special interest. Ind. med. Gaz. 1898. Febr. S. 43.*
—, *Hepatic abscess. Ebenda 1898. Aug. S. 285.*
Helm, *Die Punktionsdrainage in der Leberchirurgie. Deutsche med. Woch. 1891. No. 36. S. 1052.*
Henderson, E., *Tropical abscess of the liver treated by antiseptic incision etc. Lancet 1882. April 22.*
—, **W. H.**, *The treatment of hepatic abscess. Ind. med. Gaz. 1898. Oct. S. 373.*
Hirsch, A., *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. III. 1886. S. 267.*
Howard, W. T., and **Hoover, C. F.**, *Tropical abscess of liver etc. Amer. Journ. of the med. Sc. 1897. Aug. u. Sept.*
Hulke, J. W., *Bursting of a large hepatic abscess into the peritoneal sac etc. Med.-chir. Transact. LXXVI. 1894.*
Jervis, H. J., *The treatment of acute tropical dysentery. Brit. med. Journ. 1899. No. 25. S. 1474.*
Johnston, J., *Hepatic abscess successfully treated by the aspirator. Lancet 1879. Aug. 23.*
Josserand, E., *Des abcès dysentériques tardifs du foie. Gaz. des hôp. 1897. No. 143; Lyon méd. 1897. No. 49.*
Kartulis, *Zur operativen Behandlung der Leberabscesse. Deutsche med. Woch. 1886. No. 26.*
—, *Zur Aetiologie der Leberabscesse. Cbl. f. Bakt. II. 1887. No. 25. S. 745.*
—, *Ueber tropische Leberabscesse und ihr Verhältnis zur Dysenterie. Virch. Arch. CXVIII. 1889. S. 97.*
Kelsch et **Kiener**, *Traité des maladies des pays chauds. 1889. S. 146.*
Korn, Otto, *Bakteriologischer Befund bei einem Leberabscess. Cbl. f. Bakt. XXI. 1897. No. 11/12. S. 433.*
Körte, W., *Ueber die chirurgische Behandlung des Leberabscesses. Berl. klin. Woch. 1892. No. 32.*
Kruse u. **Pasquale**, *Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess. Zsch. f. Hyg. u. Inf. XVI. 1894. S. 1.*
Larivière, *Etude clinique des abcès du foie dans les pays chauds. Rec. de mém. de méd. mil. 1868. Juin. S. 433.*
Laveran, A., *Contribution à l'anatomie pathologique des abcès du foie. Arch. de phys. norm. et path. 1879. S. 655.*
Lavigerie, L., *De l'hépatite ou de l'abcès du foie. Thèse. Paris 1866.*
Leahy, A. W. D., *Note on the relation between dysentery and liver abscess. Lancet 1895. April 13. S. 926.*
Leblond, V., *Diagnostic des abcès du foie. Gaz. des hôp. 1893. No. 15.*
Legrand, *Sur deux cas d'abcès du foie (abcès des pays chauds: l'Egypte) chez l'enfant. Bull. de l'Acad. de méd. XXXII. 1894. S. 31.*
Mabboux, *Du traitement des abcès du foie par la méthode de Stromeyer-Little. Rev. de chir. 1887. No. 5, 6.*
Macfadyen, A., *Bacteriological notes on a case of tropical abscess of the liver. Brit. med. Journ. 1893. July 15.*
Maclean, *A case of abscess of the liver etc. Lancet 1873. July 12.*
—, **W. C.**, *The diagnostic value of incontrollable vomiting in certain forms of hepatic abscess. Brit. med. Journ. 1874. Aug. 1.*

Macleod, N., *Is dysentery the invariable precursor of „tropical" liver abscess?* Lancet 1894. March 31. S. 678.
—, *Tropical abscess, rarely a primary, usually a secondary affection of the liver.* Ebenda 1895. Oct. 26. S. 1037.
Malbot, H., *Les abcès du foie en Algérie.* Arch. gén. de méd. 1899. Oct.
Manry, R. B., *Hepatic abscess: two cases.* New York med. Rec. 1867. II. No. 35.
Manson, P., *On the operative treatment of hepatitis and hepatic abscess.* China. Imp. Marit. Cust. Med. Rep. XXVI. 1884. S. 50.
—, *Remark on amoebic abscess of the liver.* Lancet 1894. March 31. S. 676.
—, *Tropical diseases.* London etc. 1898.
Margulies, *Ueber Leberabscesse.* Chir. Ann. Russ. 1894. S. 401.
Moncorvo, *Note sur un cas d'abcès du foie chez un enfant de 2 ans.* Rev. mens. des malad. de l'enf. 1899. Déc.
Moty, M., *Des abcès du foie.* Gaz. des hôp. 1892. No. 124.
Muselier, P., *Dysenterie ancienne etc.* Gaz. méd. de Paris 1885. No. 48.
Myča, *L'hépatite parenchymateuse aiguë circonscrite.* Verh. des X. internat. med. Congr.
Pachaco, J., *Abcès du foie guéri par la ponction. Réflexions, par A. Bertherand.* Gaz. méd. de l'Algérie 1871. No. 7.
Pantaloni, *Contribution à l'étude de la chirurgie du foie.* Arch. prov. de chir. II. Déc. 1893 / Janv. 1894.
Pel, *Ueber die Diagnose der Leberabscesse.* Berl. klin. Woch. 1890. No. 34. S. 765; Wien. med. Bl. 1890. No. 37.
Peyrot, J. J., *La stérilité du pus des abcès du foie et ses conséquences chirurgicales.* Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris XVII. S. 39.
— et **Roger**, *Abcès dysentériques du foie avec amèbes.* Méd. moderne 1896. S. 232.
—, *Sur un cas d'abcès dysentérique du foie ne contenant que des amèbes.* Rev. de chir. 1897. 10 févr.
Powell, Arthur, *Liver abscess etc.* Ind. med. Gaz. 1898. Febr. S. 41.
Ramonds, *Traitement des abcès du foie par la méthode de Little; modifications proposées.* Arch. de méd. et de pharm. mil. 1887. No. 5.
Ranse, de, *Observation d'un cas d'hépatite suraiguë terminée par suppuration.* Gaz. des hôp. 1867. No. 77, 83.
Rennie, *Case of large hepatic abscess etc.* Brit. med. Journ. 1896. Jan. 11. S. 83.
Richard, *Etude d'un nouveau mode de traitement des abcès du foie.* Rec. de mém. de méd. mil. 1881. No. 1.
Rochard, J., *Traitement des abcès du foie etc.* Bull. gén. de thérap. 1880. 18 nov. Bull. de l'Acad. de méd. 1880. No. 40.
—, *Rapport sur des mémoires de M. le Dr. Bertrand etc.* Bull. de l'acad. 1890. No. 26.
Roughton, W., *A case of hepatic abscess implicating the pleura, lung, kidney and colon; recovery.* Lancet 1891. Aug. 22.
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds* II. S. 187.
Sabanejew, J., *Zwei Fälle von Leberabscess, geheilt auf operativem Wege.* Medizinskoje obsrenje 1889. No. 21.
Sachs, *Diagnostic des abcès du foie.* Gaz. hebd. 1868. No. 14.
—, *Ueber die Hepatitis der heißen Länder.* S.-A. aus v. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. XIX. 1876.
Schweiger, S., *Ueber Leberabscesse nach Dysenterie.* Wien. med. Pr. 1894. No. 31.
—, *Ueber eine weitere Reihe von Leberabscessen.* Ebenda 1895. No. 47—49.
—, *Schlußbemerkungen zu dem Thema der dysenterischen Leberabscesse.* Ebenda 1898. No. 8.
Smith, *Abscess of the liver in the horse.* Journ. of comp. path. and ther. IV. 1891. S. 1, 355.
Smits, Josef, *Zur Chirurgie des Leberabscesses.* Arch. f. klin. Chir. LXI. 1900. No. 1.
Steudel, *Ein Fall von Leberabsceß in Deutsch-Ostafrika.* Militärärztl. Zsch. 1893. No. 11.
Stevenson, F., *Cases of tropical liver abscess.* Lancet 1889. Dec. 7.
Stromeyer-Little, L., et **Ayme**, *Note sur le traitement des abcès du foie à l'hôpital de Shang-Haï.* Arch. de méd. nav. XXXIV. 1880. S. 525.
Taylor, J. C., *A case of abscess of the liver etc.* Lancet 1893. Aug. 19.
Thierfelder, Th., *v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther.* VIII. 1. 2. Aufl. 1878. S. 78.
Tomes, A., *Tropical abscess of the liver.* Lancet 1886. Oct. 9.
Tuffier, *De la stérilité des suppurations du foie et de la vésicule biliaire.* Bull. de la soc. de chir. 1892. S. 614.
Turner, G. R., *A case of hepatic abscess without history or symptoms of dysentery.* Lancet 1896. Febr. 15.

Ughetti, G. B., *Contribuzione allo studio della epatite suppurativa in Italia. Riv. clin. 1884. No. 12. S. 1057.*
Vaughan, G. T., *Hepatic abscess. Amer. med. News. 1894. Sept. 15.*
Veillon *et* **Jayle,** *Présence du bactérium coli commune dans un abcès dysentérique du foie. Compt. rend. de la soc. de biol. 1891. No. 1.*
Vermeij, *Drie gevallen van lever-abscess. Weekbl. v. h. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1890. I. No. 13.*
Villemin, *Traitement des abcès du foie. Bull. de l'Acad. de méd. 1882. S. 42.*
Walter, *Six abcès du foie. Rapport par* Ricard. *Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris XXII. S. 26.*
—, *Sur les abcès du foie. Ebenda XXIV. S. 81.*
Ward, St., *Diseases of the abdominal viscera. Abscess of the liver. Lancet 1868. S. 148, 306, 474.*
Windsor, C. W., *A brief account of tropical abscess of the liver. Lancet 1897. Dec. 4. S. 1447, Dec. 11. S. 1525.*
Wysman *u.* **Grippeling,** *Ein Fall von Leberabscess. Berl. klin. Woch. 1894. No. 13. S. 323.*
Zancarol, G., *A new operation for hepatic abscess. Brit. med. Journ. 1887. June 11. S. 1270.*
—, *Pathogénie des abcès du foie. Rev. de chir. XIII. 1893. No. 8. 10 août.*
—, *Traitement chirurgical des abcès du foie des pays chauds. Paris 1893.*
—, *Dysenterie tropicale et abcès du foie. Progr. méd. 1895. No. 24. S. 393.*



rs lebhaft an den Erörterungen
uberkulose beteiligt, auch hat er
er Allgemeinen Pathologie be-
ische Abteilung des Königlichen
nes Gebäude errichtet worden,
enommen wird. Das Institut
chungen des ganzen Regierungs-
ls Nachfolger des am 1. Sep-
nfall tödlich verunglückten Ober-
Karg ist Professor Dr. Braun
zig als Vorstand und Direktor
Zwickau vom Ministerium des
Amtsantritt erfolgt im Januar.
med. Hentschel hier die Leitung
er.

d von der Grenze. Die
feiern in Brambach i. V. der
ner Christian Schüller und Frau
Jubelbräutigam geht noch seiner
aus Zwickau gemeldet wird,
nwerke die Forderungen der Ar
Fabrik in der Johannisgasse in
nittag eine Arbeiterin beim Auf-
mit ihrem Kopfe an die Trans-
um die Welle drehten, so daß
fhaut abgerissen wurden.
nahme im Krankenhause. — Von
neeberg sind 10 000 Mark
neu zu erbauenden Krankenhauses

geworden waren. Gewisse Beobachtungen sprechen dafür, daß das
Rückfallfieber in Deutsch-Ostafrika seit jeher in weiter Verbrei-
tung einheimisch ist, daß die Eingeborenen die Krankheit ge-
wöhnlich in der Jugend überstehen und infolgedessen mehr oder
weniger unempfänglich für das Krankheitsgift werden, so daß
sie gar nicht mehr oder nur mit einmaligen leichten Anfällen er-
kranken. Der Europäer kann sich gegen die Ansteckung am ein-
fachsten dadurch schützen, daß er sein Zelt an solchen Stellen auf-
schlägt, wo niemand vor ihm gelagert hat. Auch das unter den
Rindern seuchenartig auftretende Küstenfieber und das gleich-
falls bei ihnen, sowie bei Pferden und Hunden beobachtete Texas-
fieber werden durch besondere Keime oder Parasiten hervorgerufen,
die Uebertragung auf die Tiere besorgen wieder Zecken. Koch
hat die winzig kleinen Lebewesen genau studiert und ihren Ent-
wicklungsgang unter dem Mikroskop beobachtet.

In letzter Linie befaßte sich Koch mit Untersuchungen über
die gleichfalls schon früher von ihm studierte Schlafkrankheit der
Menschen und die ihr nahestehende Tsetsekrankheit der Haustiere.
Koch glaubt, diesmal sicher nachgewiesen zu haben, daß die viel
gefürchtete Tsetsekrankheit im deutschen Schutzgebiete durch drei
verschiedene Fliegenarten, die aber alle der Gattung Glossina
angehören, übertragen wird. Das Insekt überträgt die Krank-
heitserreger, winzige, fischartig geschlängelte Gebilde (sogen.
Trypanosomen) nicht, wie bisher angenommen wurde, durch
direkte Ueberimpfung vom Blute eines kranken auf ein gesundes
Tier, sondern die Trypanosomen machen nach Kochs Unter-
suchungen in den Fliegen erst einen Entwickelungsgang durch,
der sie für die Uebertragung geeignet werden läßt. Die Schlaf-
krankheit des Menschen ist ebenfalls eine durch Trypanosomen
bedingte Erkrankung, in ihrem letzten Stadium gleigsam, wie

Ughetti, G. B., *Contribuzione allo studio della epatite suppurativa in Italia. Riv. clin. 1884. No. 12. S. 1057.*
Vaughan, G. T., *Hepatic abscess. Amer. med. News. 1894. Sept. 15.*
Veillon et **Jayle**, *Présence du bactérium coli commune dans un abcès dysentérique du foie. Compt. rend. de la soc. de biol. 1891. No. 1.*
Vermeij, *Drie gevallen van lever-abscess. Weekbl. v. h. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1890. I. No. 13.*
Villemin, *Traitement des abcès du foie. Bull. de l'Acad. de méd. 1882. S. 42.*
Walter, *Six abcès du foie. Rapport par Ricard. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris XXII. S. 26.*
—, *Sur les abcès du foie. Ebenda XXIV. S. 81.*
Ward, St., *Diseases of the abdominal viscera. Abscess of the liver. Lancet 1868. S. 143, 306, 474.*
Windsor, C. W., *A brief account of tropical abscess of the liver. Lancet 1897. Dec. 4. S. 1447. Dec. 11. S. 1525.*
Wysman u. **Grippeling**, *Ein Fall von Leberabscess. Berl. klin. Woch. 1894. No. 13. S. 323.*
Zancarol, G., *A new operation for hepatic abscess. Brit. med. Journ. 1887. June 11. S. 1270.*
—, *Pathogénie des abcès du foie. Rev. de chir. XIII. 1893. No. 8. 10 août.*
—, *Traitement chirurgical des abcès du foie des pays chauds. Paris 1893.*
—, *Dysenterie tropicale et abcès du foie. Progr. méd. 1895. No. 24. S. 393.*

...rs lebhaft an den Erörterungen
...uberkulose beteiligt, auch hat er
...er Allgemeinen Pathologie be-
...sche Abteilung des Königlichen
...nes Gebäude errichtet worden,
...enommen wird. Das Institut
...chungen des ganzen Regierungs-
...ls Nachfolger des am 1. Sep-
...nfall tödlich verunglückten Ober-
...arg ist Professor Dr. Braun
...zig als Vorstand und Direktor
... Zwickau vom Ministerium des
... Amtsantritt erfolgt im Januar.
... med. Hentschel hier die Leitung
...er.

...d von der Grenze. Die
...feiern in Brambach i. V. der
...ner Christian Schüler und Frau
...ubelbräutigam geht noch seiner
... aus Zwickau gemeldet wird,
...nwerke die Forderungen der Ar-
...Fabrik in der Johannisgasse in
...nittag eine Arbeiterin beim Auf-
... mit ihrem Kopfe an die Trans-
... um die Welle drehten, so daß
...fhaut abgerissen wurden.
...nahme im Krankenhause. — Von
...neeberg sind 10 000 Mark
...eu zu erbauenden Krankenhauses

geworden waren. Gewisse Beobachtungen sprechen dafür, daß das Rückfallfieber in Deutsch-Ostafrika seit jeher in weiter Verbreitung einheimisch ist, daß die Eingeborenen die Krankheit gewöhnlich in der Jugend überstehen und infolgedessen mehr oder weniger unempfänglich für das Krankheitsgift werden, so daß sie gar nicht mehr oder nur mit einmaligen leichten Anfällen erkranken. Der Europäer kann sich gegen die Ansteckung am einfachsten dadurch schützen, daß er sein Zelt an solchen Stellen aufschlägt, wo niemand vor ihm gelagert hat. Auch das unter den Rindern seuchenartig auftretende Küstenfieber und das gleichfalls bei ihnen, sowie bei Pferden und Hunden beobachtete Texasfieber werden durch besondere Keime oder Parasiten hervorgerufen, die Uebertragung auf die Tiere besorgen wieder Zecken. Koch hat die winzig kleinen Lebewesen genau studiert und ihren Entwicklungsgang unter dem Mikroskop beobachtet.

In letzter Linie befaßte sich Koch mit Untersuchungen über die gleichfalls schon früher von ihm studierte Schlafkrankheit der Menschen und die ihr nahestehende Tsetsekrankheit der Haustiere. Koch glaubt, diesmal sicher nachgewiesen zu haben, daß die viel gefürchtete Tsetsekrankheit im deutschen Schutzgebiete durch drei verschiedene Fliegenarten, die aber alle der Gattung Glossina angehören, übertragen wird. Das Insekt überträgt die Krankheitserreger, winzige, fischartig geschlängelte Gebilde (sogen. Trypanosomen) nicht, wie bisher angenommen wurde, durch direkte Uebertragung vom Blute eines kranken auf ein gesundes Tier, sondern die Trypanosomen machen nach Kochs Untersuchungen in den Fliegen erst einen Entwickelungsgang durch, der sie für die Uebertragung geeignet werden läßt. Die Schlafkrankheit des Menschen ist ebenfalls eine durch Trypanosomen bedingte Erkrankung, in ihrem letzten Stadium gleichsam, wie

... den französischen Antillen, den Bahama-Inseln und in Brasilien, aber nur bei Negern, die von Westafrika dorthin gebracht worden waren.

FERGUSON will die Krankheit auch in Britisch-Guyana, und zwar nicht nur bei Negern, sondern auch bei eingeborenen Indianern gesehen haben. OZZARD beobachtete sie dagegen dort nicht, obwohl nach seinen und DANIELL's Untersuchungen 60 Proz. der letzteren die Filaria perstans, mit welcher MANSON das Leiden in Zusammenhang bringt (s. unten), beherbergen.

Die erste Nachricht über die Schlafkrankheit der Neger verdanken wir WINTERBOTTOM, welcher zu Ende des vorigen Jahrhunderts (1793) über dieselbe berichtete.

Symptomatologie.

Dem Auftreten der pathognomischen Erscheinung, eines schlafsüchtigen Zustandes, gehen oft lange Zeit Prodromalerscheinungen voraus, die so charakteristisch sind, daß sich die Umgebung des Erkrankten über das Schicksal, welches denselben erwartet, nicht zu täuschen pflegt. Der Kranke klagt über Mattigkeit, leichte Ermüdung, Mutlosigkeit, Unlust zur Arbeit, Kopfschmerzen, hauptsächlich im Hinterkopfe, oder ein Gefühl von Schwere im Kopfe und Schwindel. Die Augen fallen ihm fortwährend zu, und er hat die Neigung, sich zu ungewöhnlichen Tagesstunden der Ruhe hinzugeben, wobei er einsame, stille Plätze aufsucht, an welchen er im Halbschlafe längere Zeit verweilt. Dazu ist allerdings zu bemerken, daß auch der gesunde Neger viel schläft.

„Der Neger", sagt JUNKER v. LANGEGG, „arbeitet — wenn gezwungen — jedoch mit häufigen Unterbrechungen; er ißt und trinkt, singt, lacht, schwitzt, tollt und tanzt mit ausgelassener Lustigkeit — oder er schläft. Er kann, wenn müßig, ohne Lärm sich nicht wach erhalten, daher in den Negerschulen in Westindien die unbeschäftigte Hälfte der Schüler während des Unterrichts der anderen Hymnen singen muß. Geschähe dies nicht, so würde die halbe Schule schlafen.

Die Neigung zur Schläfrigkeit kann anfangs bis zu einem gewissen Grade bekämpft werden, und, laut angerufen, giebt der Kranke richtige, wenn auch einsilbige Antworten. Aufgeweckt verfällt er aber immer wieder in Somnolenz, und die Schlafperioden werden immer häufiger und länger, die munteren Intervalle dagegen kürzer. Der Gang des Kranken wird unsicher; mit halbgeschlossenen Augen geht er taumelnd wie ein Trunkener umher. Die Körpertemperatur ist vermindert, so daß der Kranke das Bedürfniss nach Erwärmung fühlt und daher den Aufenthalt in der Sonne sucht, und der Puls verlangsamt, zuweilen auch unregelmäßig. Zeitweise treten unregelmäßige Fieberanfälle ein; die Temperatur erhebt sich auf 38,5°, 39° und selbst darüber, und die Pulsfrequenz steigt.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit nimmt die Schlafsucht immer mehr zu. Nur wenn der Kranke aufgerüttelt oder ihm Nahrung, nach der er von selbst nicht verlangt, gebracht wird, erhebt er sich ein wenig von seinem Lager und schläft manchmal im Essen und Trinken wieder ein.

Die geistigen Funktionen des Kranken bleiben dabei aber meist, abgesehen von einer geringen Beeinträchtigung des Gedächtnisses, intakt. In manchen Fällen treten maniakalische Anfälle auf, die sehr verschiedene Formen zeigen können: Wahnideen aller Art, Hallucinationen, Mord- und Selbstmordimpulse werden beobachtet.

Die Sinnesthätigkeiten sind vollkommen erhalten. Die Pupillen verhalten sich normal oder sind weit und gegen Licht unempfindlich.

Mitunter ist Strabismus vorhanden. Die Conjunctiven sind manchmal injiziert. Der Augenhintergrund zeigte sich in den Fällen, in welchen eine ophthalmoskopische Untersuchung vorgenommen wurde (SÉNÈS nach CORRE, MACKENZIE, MANSON) normal.

Die Muskelkraft ist sehr vermindert; oft besteht starker Tremor. Auch Ataxie und Inkontinenz der Blase werden beobachtet; MENSE sah diese sogar schon frühzeitig auftreten, fast gleichzeitig mit den ersten Symptomen der Krankheit. In manchen Fällen treten allgemeine oder auf ein Glied sich beschränkende choreaartige Bewegungen, klonische oder tonische Krämpfe und selbst epileptiforme Anfälle auf. Die letzteren kommen ebenso wie die maniakalischen Anfälle besonders in mehr akut verlaufenden Fällen zur Beobachtung. Die Konvulsionen sind gewöhnlich von vorübergehenden Kontrakturen oder Lähmungen gefolgt. Die Kontrakturen betreffen nach CORRE hauptsächlich die Musculi sternocleidomastoidei und die Beuger der Glieder; die Lähmungen beschränken sich meist auf eine Seite oder ein Glied; aber auch Paraplegien werden beobachtet.

Die Sensibilität ist gewöhnlich nicht oder erst in der letzten Krankheitsperiode etwas herabgesetzt; manchmal finden sich einzelne anästhetische Stellen am Rumpf oder an den Gliedern. Die oberflächlichen Reflexe verhalten sich in der Regel normal; die Kniephänomene sind vorhanden und eher verstärkt als abgeschwächt (MACKENZIE, MANSON).

CAGIGAL und LEPIERRE fanden in einem Falle, in dem auch die Sensibilität herabgesetzt und die Reflexe abgeschwächt, zum Teil sogar aufgehoben waren, die elektrische Erregbarkeit am ganzen Körper vermindert.

An den inneren Organen sind keine Störungen nachzuweisen. Der Harn ist normal, der Stuhl bisweilen abwechselnd diarrhoisch und verstopft; bei sehr tiefer Somnolenz erfolgt der Abgang derselben unwillkürlich.

Häufig, aber nicht konstant sind die Nackendrüsen, mitunter auch die Hinterhaupt- und Supraclaviculardrüsen geschwollen. Diese Schwellungen, welche schon vor dem Auftreten der Krankheit bestehen können, sind aber selten sehr ausgesprochen; in der großen Mehrzahl der Fälle überschreiten sie nach CORRE nicht die Größe einer Bohne. Gewöhnlich sind sie nicht empfindlich. Mitunter ist Schwellung der meisten oberflächlichen Lymphdrüsen vorhanden.

Manchmal sind die Speicheldrüsen, die Parotis und die Submaxillardrüse, geschwollen, und es besteht Speichelfluß.

Häufig leiden die Kranken an heftigem Pruritus, besonders am Rumpfe, und es tritt namentlich an Brust und Bauch ein papulöses, vesikulöses, pustulöses und impetiginöses Exanthem auf. Nach MENSE ist dies eine Folge der mangelnden Hautpflege der Kranken, deren Hautsensibilität immer mehr abnimmt.

Die vegetativen Funktionen, Appetit, Verdauung, Ernährung u. s. w., bleiben lange Zeit unverändert. Im letzten Stadium der Krankheit fängt aber der Kranke an abzumagern und wird immer schwächer; der Puls wird langsam und klein, die Haut trocken, rauh und abschilfernd, zuweilen zeigt sich ein leichtes Oedem an den Knöcheln, oder das Gesicht wird gedunsen, Decubitus stellt sich ein, die Somnolenz steigert sich allmählich zu einem tiefen Sopor, und so erlischt das Leben meist sehr sanft, zuweilen in einem Anfalle von Konvul-

sionen. Manchmal verschwindet nach FORBES gegen das Ende die Schlafsucht, und das Bewußtsein wird frei. Mitunter erfolgt der Tod durch interkurrente Krankheiten, wie Dysenterie, Pneumonie u. s. w.

Obwohl manchmal vorübergehende Besserungen vorkommen, ist doch der tödliche Ausgang meist unabwendbar. GUÉRIN berichtet von 148 Fällen, die alle außer einem tödlich endeten. Nach GORE starben von 179 an Schlafkrankheit leidenden Negern, welche innerhalb 11 Jahren (1846—1850 und 1859—1866) von englischen Aerzten auf der Sierra-Leone-Küste behandelt worden sind, 132. FORBES beobachtete 13 Fälle, von denen 11 ein tödliches Ende nahmen; von den beiden anderen blieb ihm der Ausgang unbekannt.

Die Dauer der Krankheit beträgt gewöhnlich 3—12, im Mittel 9 Monate, dieselbe kann sich aber auch mitunter 2, selbst 3 Jahre hinziehen. Von wesentlichem Einfluß hierauf ist die Pflege, welche dem Kranken zu teil wird.

Pathologische Anatomie.

Es liegt bis jetzt nur wenig brauchbares pathologisch-anatomisches Material vor, da die älteren Sektionen nicht mit der nötigen Genauigkeit angestellt worden sind und inkonstante und uncharakteristische Befunde ergeben haben.

Nach den neuesten sorgfältigen Untersuchungen von MOTT, denen zwei im Charing Cross Hospital in London beobachtete Fälle zu Grunde liegen, scheint es sich bei der Schlafkrankheit um eine Meningoencephalitis zu handeln. Auch MARCHOUX fand in einem Falle eine solche.

Die makroskopischen Veränderungen waren in MOTT's beiden Fällen sehr gering. Die weichen Hirnhäute zeigten sich verdickt und undurchsichtig, die Gehirnsubstanz war hyperämisch und in dem einen Falle die Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt und leicht getrübt, Befunde, welche auch schon bei früheren Sektionen erhoben worden sind. Die Glandula pituitaria, in welcher MANSON neuerdings auf Grund eines Falles, in welchem diese vergrößert und cystisch entartet war und ein Blutgerinnsel in oder auf derselben gefunden wurde, den Sitz der Krankheit vermutet hatte, erwies sich in beiden Fällen normal.

Die mit Hilfe der modernen Färbungsmethoden angestellte mikroskopische Untersuchung ergab dagegen charakteristische Veränderungen, welche am ausgesprochensten in der Medulla oblongata und an der Basis des Gehirnes waren. Die weichen Hirnhäute waren mit mononucleären Leukocyten infiltriert, und die Entzündung setzte sich längs der Blutgefäße und Septen in die Gehirnsubstanz fort. Die perivasculären Lymphräume waren mit den gleichen Zellen erfüllt. Solche fanden sich auch zerstreut in der Rindensubstanz, besonders in den pericellulären Räumen. Die Ganglienzellen (auch die der Spinalganglien) boten in dem einen Falle nur leichte, biochemische Veränderungen (das Neuron zeigte keinen NISSL-schen Körper, sondern war gleichmäßig gefärbt) dar, welche MOTT auf die dem Tode vorausgegangene Hyperpyrexie zurückführt, während in dem anderen, in welchem der Kranke vor dem Tode viele epileptiforme Anfälle gehabt hatte, zahlreiche Ganglienzellen veränderte und unregelmäßige Konturen aufwiesen. In der Medulla waren sehr viele geschrumpft und atrophisch, andere boten Chromatolysis dar, und nur wenige verhielten sich normal. In diesem Falle bestand auch Atrophie der Nervenfasern in den motorischen Regionen beider Hemisphären und eine leichte diffuse Sklerose der Pyramidenbahnen mit frischen degenerierten Fasern. Die Spinalganglien zeigten in beiden Fällen entzündliche Veränderungen.

MAUTHNER macht auf die Analogie, welche die Schlafkrankheit der Neger mit WERNICKE's akuter Poliencephalitis superior darbietet, aufmerksam. Die Krankheitserscheinungen der letzteren, den taumelnden Gang, die Somnolenz und auch die Augenmuskellähmungen, findet er bei der Schlafkrankheit der Neger wieder, indem er das Zufallen der Augen der Kranken ebenso wie beim physiologischen Schläfrigwerden als durch eine Lähmung des Levator palpebrae superioris bedingt ansieht. MAUTHNER sucht den Sitz des Schlafes überhaupt im centralen Höhlengrau (in der grauen Substanz der Wandungen des 3. und 4. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii); nach seiner Hypothese wird derselbe dadurch hervorgerufen, daß die durch das centrale Höhlengrau gehende centripetale und centrifugale Leitung durch die Einwirkung von Ermüdungsstoffen unterbrochen wird. Bei der akuten Poliencephalitis ist rosige Färbung des centralen Höhlengraues mit zahlreichen, kleinen, punktförmigen Blutungen gefunden worden, und MAUTHNER vermutet auch bei der Schlafkrankheit der Neger ähnliche Veränderungen, welche, weil wenig in die Augen springend, vielleicht bei den Sektionen übersehen worden sein können.

Aetiologie.

Die Ursache der Krankheit ist bis jetzt noch vollkommen unbekannt. Die verschiedenen in dieser Beziehung bisher aufgestellten Hypothesen, die Annahme eines Vergiftungsprozesses (Vergiftung durch gewisse, dem Mais, Reis und anderen Cerealien anhaftende Pilze, analog dem Ergotismus; Vergiftung durch Palmwein, indischen Hanf, in verbrecherischer Absicht gereichte Gifte), die Theorie von der Entstehung der Krankheit infolge deprimierender, besonders mit dem Sklaventum der Neger in Verbindung stehender Gemütsaffekte (Heimweh, Trauer der Individuen über die Trennung von der Familie, Mißhandlung seitens der Negerhändler und Negerhalter u. s. w.) oder infolge von Sonnenstich, die Zurückführung des Leidens auf Skrofulose (wegen der Drüsenschwellungen am Nacken, welche einen Druck auf die zum Gehirn führenden Gefäße auszuüben und somit Gehirnanämie zu erzeugen imstande wären), auf Malaria oder Beriberi haben sich sämtlich als unhaltbar erwiesen. Auch mit der sogenannten Nona, welche vor einigen Jahren viel von sich reden machte und wahrscheinlich zur Influenza zu rechnen ist, hat die Krankheit nichts zu thun.

Neuerdings sind von verschiedenen Seiten Mikroben bei der Schlafkrankheit gefunden und als die Erreger derselben angesprochen worden.

Zwei portugiesische Aerzte, CAGIGAL und LEPIERRE, wiesen in 1 Falle im Blute einen an den Enden verdickten Bacillus nach, und es gelang ihnen auch, diesen künstlich zu züchten und durch Impfungen mit den Kulturen bei Kaninchen der Schlafkrankheit ähnliche Krankheitserscheinungen (Schläfrigkeit, Abmagerung, Parese der Hinterbeine, Fieberbewegungen), welche bei 4 von 11 Tieren zum Tode führten, hervorzurufen. Sie sehen daher den von ihnen entdeckten Bacillus als den Erreger der Schlafkrankheit an. BRAULT und LAPIN, welche sich von ihnen eine Kultur des Mikroben schicken ließen und mit dieser Tierversuche anstellten, konnten aber ihren Befund nicht bestätigen, und BULLOCK vermochte in einem der oben erwähnten, in London beobachteten Fälle weder im Blute noch in den Lymphdrüsen Mikroben nachzuweisen. Hiernach erscheint es höchst fraglich, daß dem von CAGIGAL und LEPIERRE gefundenen Bacillus eine ätiologische Bedeutung zukommt.

MARCHOUX fand in dem oben (S. 564) erwähnten Falle zwar nicht in der Pia mater, aber im Herzbeutel, welcher der Sitz einer frischen Entzündung war,

und in einem anderen, nicht zur Sektion gekommenen Falle, in dem chronische Rhinitis mit Beteiligung des Sinus frontalis bestand, in dem Sekrete den FRÄNKELschen Diplococcus und hält daher diesen, welcher bei den Negern am Senegal als Erreger verschiedener Krankheiten (Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Perimetritis, Cerebrospinalmeningitis) sehr häufig vorkommt, wenn auch nicht in allen Fällen, aber in erster Linie auch für den Erreger der Schlafkrankheit, ohne jedoch eine Erklärung dafür zu geben, warum dieser auch bei uns einheimische Mikroorganismus hier niemals ein ähnliches Krankheitsbild erzeugt.

Auf ebenso schwachen Füßen stehen die Hypothesen, welche tierische Parasiten in Beziehung zur Schlafkrankheit bringen.

MANSON ist geneigt, die von ihm entdeckte Filaria perstans (s. oben S. 454), deren Sitz in den Blut- oder Lymphgefäßen des Gehirnes sein könnte, als die Ursache der Schlafkrankheit anzusehen. Das geographische Verbreitungsgebiet der ersteren, so weit es bis jetzt bekannt ist, deckt sich allerdings mit dem der letzteren. MANSON fand auch die Filaria perstans in 5 von 9 Fällen dieser Krankheit, von welcher ihm Blutproben aus Afrika gesandt worden waren, sowie in den beiden in London beobachteten Fällen, aber dieser Parasit wurde auch im Blute gesunder Neger jener Gegenden, und zwar bei 50 Proz. derselben, angetroffen, und einzelne Thatsachen, wie die Beschränkung der Schlafkrankheit auf bestimmte Dörfer und Distrikte, während die Filaria perstans im ganzen Congo-Thale gefunden wird, das manchmal vorkommende epidemische Auftreten der Krankheit, die häufig bei dieser beobachtete Schwellung der Lymphdrüsen sowie der dieselbe begleitende Pruritus, stehen, wie sich MANSON selbst nicht verhehlt, mit seiner Annahme nicht im Einklange. In den beiden in London zur Beobachtung gekommenen Fällen wurden zwar während des Lebens Embryonen im Blute und bei der Sektion in dem einen auch Muttertiere (im Retroperitonealgewebe und einem Lungenabscesse) gefunden, aber ein Zusammenhang zwischen den Parasiten und der Schlafkrankheit konnte nicht nachgewiesen werden, und es haben dieselben, so sorgfältig sie auch untersucht worden sind, leider nicht zur Aufhellung des Dunkels, welches über der Aetiologie dieser Krankheit schwebt, beigetragen.

FORBES fand 2mal bei der Schlafkrankheit der Neger die Filaria sanguinis hominis, hält diese aber selbst für einen zufälligen Befund.

LE DANTEC sieht die Embryonen von Rhabdonema strongyloïdes (s. oben S. 506), welche nach TEISSIER durch die Schleimhaut des Darmkanals in die allgemeine Cirkulation gelangen und dann in den Gefäßen des Gehirns zurückgehalten werden, für die Ursache der Schlafkrankheit an.

FERGUSON führt diese auf Ankylostomiasis zurück. Da aber das Vorkommen der ersteren bei den eingeborenen Indianern von Britisch-Guyana von anderer Seite bis jetzt noch nicht bestätigt worden ist, dürfte es fraglich erscheinen, ob es sich in den von ihm beobachteten Fällen wirklich um Schlafkrankheit gehandelt hat.

Die Schlafkrankheit ist ein Leiden der Negerrasse. Mit ganz seltenen Ausnahmen — CHASSANIOL beobachtete dieselbe bei einem Mulatten, CLARKE bei einem Negerkreolenknaben — ist sie bisher mit Sicherheit nur bei reinen Negern, niemals bei anderen Farbigen oder Europäern beobachtet worden. Wie schon erwähnt, kommt sie zwar unter Negern auch außerhalb ihrer Heimat, wie auf den Antillen u. s. w., niemals jedoch bei hier Geborenen oder seit Decennien hier Lebenden vor (GUÉRIN), wohl sieht man sie aber bisweilen 2, 3, selbst 7 Jahre, nachdem die Neger ihr Vaterland verlassen haben, auftreten.

Man beobachtet die Schlafkrankheit bei beiden Geschlechtern ziemlich gleich häufig.

Keine Altersklasse wird verschont, am häufigsten aber das Alter von 10—20 Jahren befallen.

Auch die Beschäftigung ist ohne Einfluß.

Nach CLARKE begünstigen Cirkulationsstörungen, welche venöse Stauungen herbeiführen, ferner niederdrückende Gemütsbewegungen, ungenügende oder schlechte Nahrung, Unterdrückung der gewohnten Ausscheidungen, überhaupt alle das Nervensystem schwächende Einflüsse die Entwickelung der Krankheit. Besonders häufig entwickelt sich dieselbe nach seinen Erfahrungen bei jungen Mädchen, die noch nicht menstruiert sind oder an Menstruationsstörungen leiden.

Nach CORRE wird die Krankheit von den Negern allgemein für ansteckend gehalten, und zwar gilt besonders der Speichel der Kranken, welchen diese beim Essen in die gemeinsam benutzte Schüssel hineintropfen lassen, für kontagiös. Nicht selten werden ganze Familien krank angetroffen. Auch erbliche Uebertragung scheint CORRE nicht ausgeschlossen.

Diagnose.

Die Diagnose der Schlafkrankheit ist leicht; Verwechselungen mit anderen Krankheiten dürften kaum möglich sein.

Prognose.

Die Prognose ergiebt sich aus dem Gesagten.

Therapie.

Die Therapie ist ziemlich machtlos. Das Hauptgewicht ist auf die Ernährung der Kranken zu legen; nötigenfalls muß dieselbe per rectum erfolgen. Zu ernährenden Klystieren dürfte sich namentlich das Peptonum siccum (15,0 : 100,0, mehrmals täglich) eignen.

Zu Beginn der Krankheit werden Abführmittel gerühmt. Empfohlen werden ferner Chinin, Arsenik, Strychnin (subkutan), Jodkalium, Bromkalium, Santonin (CAUVIN), Excitantien, Sauerstoff-Einatmungen (REY), Vesikatore auf den Schädel, Moxen in den Nacken, kalte Begießungen, Einreibungen von Quecksilbersalbe.

LE DANTEC rät wöchentlich einmal eine Blutentziehung (etwa $^1/_4$ l) vorzunehmen und dafür künstliches Serum einzuspritzen, um auf diese Weise das Blut allmählich von den Parasiten, welche er für die Ursache der Krankheit hält (s. oben S. 566), zu befreien.

FORBES verspricht sich von der Elektricität, über der Wirbelsäule appliziert, welche das Nervensystem anregen soll, Erfolg.

Wegen der Aehnlichkeit der Schlafkrankheit mit Myxödem ist von verschiedenen Seiten eine Behandlung mit Thyreoidin empfohlen worden.

Nach MANSON sollen mehrere Fälle durch Injektion von Hodensaft geheilt worden sein.

Litteratur.

Die ältere Litteratur s. bei **Hirsch** *III. S. 414.*

Brault, J., *et* **Lapin, J.,** *Note sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie du sommeil. Arch. de Parasitol. I. 1898. No. 3. S. 369.*

Briquet, M., *Rapports entre la maladie du sommeil et la myxoedème. Presse. méd. 1898. No. 94.*

Cagigal, Antonio Olympio, e **Lepierre, Charles,** *A doença do somno e o seu bacillo. Coimbra Medica. 1897. No. 30, 31; ref. in Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. II. 1898. 2. S. 110.*
Calmette, A., *Pathologie exotique. La maladie du sommeil et ses rapports avec la pellagra. Arch. de méd. nav. 1888. Nov. S. 321.*
Corre, A., *Contribution à l'étude de la maladie du sommeil (hypnose). Gaz. méd. de Paris 1876. No. 46. S. 545, No. 47. S. 563.*
—, *Recherches sur la maladie du sommeil. Arch. de méd. nav. 1877. Avril S. 292, Mai S. 330.*
—, *Contributo allo studio della malattia del sonno ed ipnosi. O progr. med. di Rio Janeiro 1877. No. 7, 8; ref. in Gaz. med. Ital.-Lomb. 1878. No. 2.*
—, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 249.*
Dantec, Le, *Arch. clin. de Bordeaux. 1898. Sept.*
Dumontier, *Maladie du sommeil. Gaz. des hôp. 1868. No. 120.*
Ferguson, J. E. A., *The sleeping sickness. Brit. med. Journ. 1899. Febr. 4. S. 315.*
Forbes, C., *Sleeping sickness of West Africa. Lancet 1894. May 12. S. 1185.*
Gore, A. A., *The sleeping sickness of Western Africa. Brit. med. Journ. 1875. Jan. 2. S. 5.*
Guérin, P. M. A., *De la maladie du sommeil. Thèse. Paris 1869.*
Hirsch, A., *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. III. 1886. S. 414.*
Junker v. Langegg, *Die Schlafsucht der Neger. Wien. klin. Woch. 1891. No. 13. S. 249, No. 16. S. 309.*
Mackenzie, *Clin. Soc. Trans. XXIV. 1890.*
Manson, P., *Trans. Internat. Congr. of Hyg. and Demogr. 1891.*
—, *in Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 503.*
—, *A clinical lecture on the sleeping sickness. Journ. of trop. Med. 1898. Dec. S. 121.*
—, *Tropical Diseases. London etc. 1898. S. 251.*
Marchoux, E., *Rôle du pneumocoque dans la pathologie et dans la pathogénie de la maladie du sommeil. Ann. de l'Inst. Past. 1899. No. 3. S. 193.*
Mauthner, L., *Zur Pathologie und Physiologie des Schlafes etc. Wien. med. Woch. 1890. No. 23—28.*
Mense, C., *Hygienische und medizinische Beobachtungen aus dem Congogebiete. Wien. klin. Rundsch. 1897.*
Mott, Frederick W., *The changes in the central nervous system of two cases of negro lethargy etc. Brit. med. Journ. 1899. Dec. 16. S. 1666.*
Ogle, J. W., *Sleeping sickness. Med. Tim. and Gaz. 1873. July 19.*
Ozzard, A. T., *The sleeping sickness. Brit. med. Journ. 1899. April 22. S. 964.*
Poskin, A., *L'Afrique équatoriale. Bruxelles 1897. S. 258.*
Ribeiro *nach Ullersperger, Monatsbl. f. med. Stat. 1871. No. 12.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds II. S. 361.*
Santelli, *Observation d'un cas de maladie du sommeil. Arch. de méd. nav. 1868. Avril S. 311.*
Scheube, B., *Artikel „Schlafkrankheit der Neger" in Eulenburg's Real-Encyklop. der ges. Heilk. 3. Aufl.*

5.

Das Amok-Laufen der Malayen.

Unter Amok versteht man eine bei Malayen vorkommende psychische Störung, bei welcher der von dieser Betroffene plötzlich mit geschwungenem Kris (der von jedem Malayen getragenen dolchartigen Waffe) durch die belebtesten Straßen der Städte oder Dörfer läuft, auch in offen stehende Häuser eindringt und alles, was ihm in den Weg kommt, Mann, Frau oder Kind, Freund wie Feind, Schuldlose wie Schuldige, niederstößt, bis er schließlich lebend oder tot gefangen genommen wird oder mitunter auch gegen sich selbst die Waffe kehrt. Manchmal fallen 5, 10, ja 20 Personen einem solchen Anfalle zum Opfer und werden schwer verwundet oder getötet.

Amok ist ein malayisches Wort und bedeutet: furibunder Mordangriff. Jemand, der einen solchen begeht, heißt Orang amok (= Amok-Mensch) und das thätige Zeitwort Meng amok (= Amok machen, laufen).

Mit der Bezeichnung Amok wird vielfach Mißbrauch getrieben, indem man dieselbe oft auch anderen Vorgängen, insbesondere in der Trunkenheit auftretenden Wutausbrüchen, beilegt.

Das Amok-Laufen ist der malayischen Rasse eigentümlich und kommt nur im Malayischen Archipel und auf der Malayischen Halbinsel vor. Am häufigsten wird dasselbe bei den Buginesen, den Eingeborenen von Celebes, beobachtet. Nach WALLACE sollen in Macassar durchschnittlich ein oder zwei Fälle im Monat vorkommen, und ELLIS führt an, daß fast alle in neuerer Zeit in Singapur beobachteten Fälle Buginesen betrafen. Nächst diesen liefern nach VAN BRERO die Maduresen, die Eingeborenen von Madura, die meisten Amok-Läufer. Nach den offiziellen Kolonialberichten von 1893 kamen besonders in den Provinzen Rembang und Madura Amok-Fälle vor.

BLANDFORD beobachtete (nach VAN BRERO) ähnliche Mordanfälle auf Trinidad bei importierten Kulis, die dort dem Gebrauche von indischem Hanf zugeschrieben werden und, als Kultur und Einfuhr dieses Giftes verboten wurde, sehr erheblich seltener wurden.

SWAVING erwähnt (nach VAN BRERO), daß das Amok-Laufen namentlich bei Landwirten und Bergbewohnern gefunden wird. Bei Frauen tritt dasselbe nie oder nur äußerst selten auf. In früherer Zeit ist es häufiger gewesen als jetzt, und VAN BRERO hebt besonders hervor, daß es niemals endemisch oder epidemisch sich gezeigt habe.

Leider liegen bis jetzt noch keine genauen Untersuchungen von Amok-Läufern unmittelbar nach dem Anfalle vor, so daß unsere Kenntnisse über diesen höchst interessanten Zustand noch sehr mangelhafte sind. Was wir wissen, ist folgendes:

Dem Anfalle pflegt mehrere Tage ein mehr oder weniger stuporöser Zustand vorauszugehen, in dem die Kranken ihre gewohnte Beschäftigung aufgeben, den Verkehr mit anderen meiden, sich hinsetzen und offenbar über etwas brüten. ELLIS führt an, daß die Malayen überhaupt zu einem eigentümlichen Gemütszustande neigen, in welchem sie über ihnen wirklich oder vermeintlich geschehenes Unrecht, erfüllt von Rachegefühlen, brüten. Dieser Zustand, welcher malayisch Sakit-hati (wörtlich = Herzkrankheit) genannt wird, dauert einige Tage bis Wochen, gewöhnlich aber nicht länger als 4—5 Tage. ELLIS, welcher derartige Kranke in der Gouvernementsirrenanstalt in Singapur sah, vergleicht denselben mit dem „eines übelgelaunten Kindes, das trotzt und gelegentlich in Zornausbrüche verfällt". Während dieses Zustandes ist die Thätigkeit des Gehirns verlangsamt, und es besteht oft eine Trübung der Erinnerung für die Zeit desselben. Nach ELLIS sollen die Amok-Läufer immer an solchen Zuständen leiden.

Unmittelbar vor dem Anfalle wird es denselben, wie sie übereinstimmend anzugeben pflegen, schwarz oder rot vor den Augen, alles erscheint ihnen rot wie Blut; auch Schwindel tritt auf; sie sehen Tiere oder Teufel, die sie durchstechen, und wissen dann nichts mehr. Später pflegen sie zu sagen, sie seien „mata glap" (wörtlich = das Auge wird mir dunkel) gewesen, was soviel heißen soll, als „ich wußte nicht, was ich that".

Für die Dauer des Anfalles besteht vollkommene Amnesie. Erstere beträgt in der Regel nur wenige Stunden; manchmal zieht sich das Stadium excitationis aber auch einige Tage hin.

Nach dem Anfalle besteht wieder ein stuporöser Zustand, der, bisweilen einem tiefen, soporähnlichen Schlafe, in welchen die Kranken unmittelbar nach dem Anfalle verfallen, folgend, mehrere Tage anhalten kann, und in dem dieselben finster, furchtsam und wortkarg sind. Die kurzen Antworten, welche aus ihnen herausgebracht werden können, sind jedoch korrekt und zusammenhängend. Dabei zeigen sie nach ELLIS einen wilden, unheimlich-erstaunten Gesichtsausdruck und eine beschleunigte Herzthätigkeit und Atmung. Derselbe Autor giebt auch an, daß sie noch nach Monaten, wenn sie viel über ihren Anfall gefragt werden, geneigt sind, in diesen stuporösen Zustand zurückzufallen.

Als Gelegenheitsursachen des Amok werden angeführt heftige Gemütsbewegungen, wie Untreue der Gattin, Gram, zumal über den Tod einer nahestehenden Person, Kummer über wirklich oder vermeintlich erlittenes Unrecht, Verlust von Hab und Gut im Spiele, Verlust der Hoffnung zu leben (z. B. auf einem untergehenden Schiffe), Furcht vor Schande (z. B. für einen Feigling gehalten oder

inhaftiert zu werden), Schreck, der Anblick von Menschenblut, namentlich des eigenen, ferner fieberhafte Zustände, besonders Malaria-Fieber.

Bei unseren mangelhaften Kenntnissen über das Amok-Laufen läßt sich nicht ein bestimmtes Urteil über das Wesen desselben und seine Stellung in der Klassifikation der Psychosen abgeben, wohl aber können einige ältere Ansichten darüber als irrtümliche zurückgewiesen werden.

Man hat das Amok-Laufen mit dem Mohamedanismus, welchem die Malayen größtenteils angehören, in Zusammenhang bringen wollen, indem man annahm, daß von den Mohamedanern die Ermordung von Ungläubigen als eine Gott wohlgefällige That angesehen werde. Aber im Koran läßt sich keine Stelle finden, welche diese Annahme irgendwie gerechtfertigt erscheinen läßt, und vor allem wendet sich der Amok-Läufer ebenso gegen Gläubige wie Ungläubige. Zudem soll das Amok-Laufen schon vor der Bekehrung der Malayen zum Mohamedanismus vorgekommen sein (Ellis).

Ferner hat man das Amok-Laufen für eine Art von Selbstmord angesehen. „Es ist", sagt Wallace, „bei den Eingeborenen von Celebes die nationale und daher die ehrenhafte Art, Selbstmord zu begehen, und es ist der anständige Weg, um sich aus einer schwierigen Lage zu befreien. Ein Römer fiel in sein Schwert, ein Japaner schlitzt sich den Bauch auf, und ein Engländer zerschmettert sich mit einer Pistole das Gehirn", während der Buginese Amok macht. Gegen diese Annahme als Regel sprechen aber entschieden die bei Amok-Läufern vor und nach dem Anfalle beobachteten Erscheinungen. Mitunter mag es allerdings vorkommen, daß der Amok simuliert wird, indem jemand, der aus irgend einem Grunde das Leben nicht mehr lebenswert findet und zu sterben wünscht, aus freien Stücken Amok läuft, in der Hoffnung, getötet zu werden, denn der Selbstmord ist nach der Ethik der mohamedanischen Religion eine sehr schwere Sünde und wird bei den Malayen höchst selten beobachtet (Ellis).

Heymann glaubte, daß das Amok-Laufen auf den übermäßigen Genuß von Opium zurückzuführen sei. Alle neueren Autoren stimmen aber darin überein, daß dies nicht der Fall ist. Ueberhaupt ist man jetzt überzeugt, daß der Opiumgenuß bei weitem nicht die schädliche Wirkung auf den menschlichen Körper ausübt, als man früher annahm.

Was den **Opiumgenuß** betrifft, so wird nach van Brero im Indischen Archipel dasselbe teils geraucht (in einer besonderen Pfeife), teils gegessen bezw. getrunken. Man unterscheidet zwei Sorten, eine teuere (Tjandu genannt) und eine billigere (Tai tjandu, Singseng, Klellet), welche letztere die beim Rauchen des ersteren in der Pfeife zurückbleibenden Rückstände, d. h. den unverbrannten Teil des Opiums, darstellt und entweder wieder geraucht oder wohl meistens mit Kaffee gemischt getrunken wird. Der Rauch der ersteren enthält nach den Untersuchungen von H. Masson nur Spuren von Morphium, während sich in dem der letzteren, welcher weißer ist und einen schärferen Geruch hat, Pyrrhol, Aceton, Pyridin- und Hydropyridinbasen finden. Welcher Bestandteil des Opiums oder des Rauches den Genuß giebt, ist noch unbekannt; jedenfalls kann es schwerlich das Morphium sein. Hugh Mac-Callum mischte sogar dem Tjandu eines Gewohnheitsrauchers ansehnliche Quantitäten Morphium bei und fand, daß hierdurch der Genuß vermindert wurde. Letzterer besteht nicht in der traditionell gewordenen „angenehmen Umnebelung des Bewußtseins mit sinn-

lichen erotischen Phantasiebildern" (EMMINGHAUS), sondern nach N. VON MICLUCHO MACLAY in einem Zustande tiefer Ruhe, in dem man sich an nichts erinnert, an nichts denkt und nach nichts verlangt, der so angenehm ist, daß man nicht aus demselben geweckt werden möchte.

Die Nachteile des Opiumrauchens sind nach dem Urteile kompetenter Beobachter zu hoch angeschlagen, namentlich von den Missionaren sehr übertrieben worden — auch die Verbreitung des Opiumrauchens ist stark übertrieben worden; in China z. B. raucht nach den statistischen Berechnungen über die Quantität des Imports und den persönlichen Verbrauch des Einzelnen (bis zu 10—20 g pro Tag) kaum 1 Proz. der Bevölkerung überhaupt Opium [1]) — und machen sich allein bei den ärmeren Volksklassen geltend, welche die billigere und schädlichere Sorte gebrauchen und vor allem, da sie, während sie sich dem Opiumgenuß hingeben, nicht arbeiten und nichts verdienen können, sich ungenügend ernähren müssen. Nach den übereinstimmenden Beobachtungen der Irrenärzte in Niederländisch- sowohl als Britisch-Indien tritt das Opium nur selten als Ursache zu Geisteskrankheiten auf; ELLIS sagt sogar: „I have never yet seen a case of insanity of which I could with any certainly believe opium smoking to be the cause." Bei Sektionen von Personen, die dem Opiumgenuß ergeben waren, wurden auch keine auf diesen zurückzuführenden Gewebsveränderungen oder Organerkrankungen gefunden (ROBERTS) [2]).

Ebensowenig kann bei dem Amok-Laufen von einer akuten Alkoholpsychose die Rede sein, da die Malayen im allgemeinen durchaus keinen Mißbrauch von alkoholischen Getränken treiben. Auch der Genuß des indischen Hanfs ist bei denselben nicht verbreitet.

ELLIS ist, auf die Autorität von BEVAN LEWIS, nach dem es sich bei jeder impulsiven Geistesstörung mit ausgesprochener Trübung des Gedächtnisses entweder um Epilepsie oder um Delirium alcoholicum handelt, sich stützend, geneigt, das Amok-Laufen für eine psychische Epilepsie anzusehen, obwohl nach seinen Beobachtungen gewöhnliche Epilepsie bei Malayen verhältnismäßig selten vorkommt. Auch VAN BRERO sah unter seinem Beobachtungsmateriale nicht sehr viele Epileptiker, hält aber wegen der außerordentlich vielen und großen Narben von Brand- und anderen Wunden, welche bei Malayen angetroffen werden, eine größere Häufigkeit dieser Krankheit für möglich. Zur Entscheidung der Frage, ob ELLIS' Annahme richtig ist, würde der Nachweis anderweitiger epileptischer Krankheitserscheinungen bei Amok-Läufern nötig sein sowie der, ob ein und dasselbe Individuum wiederholt Amok-Anfälle gehabt hat, welcher bis jetzt aber noch nicht erbracht ist.

Amok-ähnliche Anfälle werden bei Epileptikern beobachtet. Ich selbst hatte vor kurzem hier als Gerichtsarzt einen solchen zu begutachten, der, falls er sich in Niederländisch-Indien ereignet hätte, sicher als Amok bezeichnet worden wäre. Ein 30-jähriger Mann bekam in einer Herberge, nachdem er schon vorher durch sein eigentümliches Wesen aufgefallen war, Streit mit anderen, welcher sich, als er aus derselben hinausgewiesen worden war, auf der Straße fortsetzte. Nachdem er hier mehrere Ohrfeigen erhalten hatte, zog er sein Taschenmesser, versetzte einem seiner Widersacher einen Stoß, lief dann mit geschwungenem Messer durch die Straße und verwundete mit demselben drei zufällig des Weges kommende, an dem Streit vollkommen unbeteiligte Personen, bis er gepackt und festgenommen wurde. Am folgenden Tage vernommen, vermochte er nichts über das Vorgefallene anzugeben; er erinnerte sich nur noch,

1) MÜLLER, Mitt. der deutsch. Ges. für Natur- und Völkerk. Ostasiens. 8. H. 1875. S. 1.

2) WILLIAM ROBERTS, Collected contributions on digestion and diet, with an appendix on the opium habit in India. London 1897.

in der Herberge gewesen zu sein; bei erwachendem Bewußtsein habe er sich in der Gefängniszelle befunden. Wie die Untersuchung ergab, litt er seit 16 Jahren an häufigen Anfällen sowohl von epileptischen Krämpfen, von denen verschiedene Zungennarben zeugten und in den nächsten Tagen auch einer im Gefängnisse eintrat, als von Petit mal.

Rasch hält das Amok-Laufen für eine Mania transitoria, welche nach Kräpelin allerdings höchst wahrscheinlich zumeist auf epileptischer Grundlage beruht. In einer zweiten Veröffentlichung nimmt Rasch an, daß demselben eine Art suggestiver Beeinflussung oder imitativer Wirkung der Suggestion zu Grunde liegt.

Nach van Brero endlich kann das Amok-Laufen verschiedenen Ursprungs sein. Es ist entweder Symptom einer Psychose — und zwar kann es nach seiner Ansicht bei jeder Geisteskrankheit, insbesondere bei Epilepsie, periodischer Manie, Imbecillität und Idiotie, vorkommen — oder tritt selbständig als eine solche oder als flüchtige psychopathische Minderwertigkeit auf. Selbständig zeigt es sich bei vorher nicht geisteskranken Personen, von denen man aber zweifellos viele zu den psychopathisch Minderwertigen rechnen kann, mag dieser Zustand angeboren oder erworben sein. Dieselben Ursachen, welche auch sonst die Entstehung ähnlicher transitorischer Störungen zur Folge haben, können auch hier sich geltend machen, also Vergiftungen, kalorische Schädlichkeiten, Gehirn- und Nervenkrankheiten, direkte oder indirekte Verletzungen des Gehirns, Inanition, körperliche Krankheiten (z. B. Syphilis, fieberhafte Zustände), physiologische Zustände (wie Entbindungen), Gemütsbewegungen. Eine wichtige Rolle spielt hierbei die geringe Beherrschung von Leidenschaften und Neigungen, welche, großenteils eine Folge ihrer geringen Bildung und unzweckmäßigen Erziehung, wie überhaupt ein abnorm erregbares Nervenleben den Malayen eigentümlich ist und u. a. bei Bestrafungen von Kindern täglich beobachtet werden kann. Als weitere begünstigende Momente kommen hinzu die Thatsachen, daß diese Personen dem Leben ihrer Mitmenschen sehr wenig Wert beilegen, ein Beispiel, das sie von jeher an erster Stelle bei ihren eigenen Fürsten täglich vor Augen hatten, und daß sie immer Waffen tragen und daher leicht in die Möglichkeit kommen, von denselben Gebrauch zu machen.

Die Seltenheit des Amok-Laufens bei Frauen findet nach van Brero ihre Erklärung darin, daß bei denselben die Gemütsbewegungen zwar schneller, aber nicht so kräftig und voll entwickelt auftreten als beim Manne, vor allem aber darin, daß sie infolge ihrer untergeordneten Stellung auf Verdrießlichkeiten und Aergernisse, welche sie treffen, weniger zu reagieren gewohnt sind oder ihnen gestattet ist.

Von großer Wichtigkeit ist die Frage nach der Zurechnungsfähigkeit der Amok-Läufer. Man kann van Brero nur beistimmen, wenn er fordert, dieselbe nicht generell zu bejahen, sondern jeden einzelnen Fall für sich zu betrachten, wozu natürlich unmittelbar nach dem Anfalle eine Untersuchung vorzunehmen nötig ist; neben Fällen, in denen Besinnungslosigkeit besteht, können auch solche vorkommen, wo die Zurechnungsfähigkeit vorhanden oder nur vermindert ist. Auch Ellis giebt zu, daß der Amok-Läufer manchmal, weil er zu sterben wünscht, sich mit Willen dem freien Spiele seiner Leidenschaften überläßt, wo er sich zügeln könnte, obwohl er weiß, daß das Ende Amok sein wird, und will ihn in solchem Falle, wenn er auch auf der Höhe des Zustandes sich seiner Handlungen nicht mehr bewußt sein mag,

für diese, in gewissem Maße wenigstens, verantwortlich machen, ebenso wie jemanden, der sich vorsätzlich betrinkt und dann in blinder Trunkenheit ein Verbrechen begeht, denn er muß sich vollkommen darüber klar sein, was wahrscheinlich die Folge seiner ersten vorsätzlichen Handlung sein wird.

Litteratur.

Brero, P. C. J. van, *Einiges über die Geisteskrankheiten der Bevölkerung des Malayischen Archipels. Allg. Zsch. f. Psych. LIII. 1896. H. 1. S. 25.*

Burg, van der, *De Geneesheer in Neederlandsch-Indië. II. S. 551.*

Ellis, W. Gilmore, *in Annual medical report on the Civil Hospitals for the Straits Settlements for the year 1891. S. 12.*

—, *The Amok of the Malays. The Journ. of ment. sc. 1893. July. S. 325.*

Heymann, S. L., *Versuch einer patholog.-therap. Darstellung der Krankh. in den Tropenländern. Würzburg 1855. S. 14.*

Rasch, Chr., *Ueber „Amok". Neurolog. Cbl. 1894. No. 15.*

—, *Ueber die Amok-Krankheit der Malayen. Ebenda 1895. No. 19.*

Wallace, A. R., *Der Malayische Archipel. Autor. deutsche Ausg. von A. B. Meyer. I. 1869. S. 246.*

Wernich, A., *Geogr.-med. Stud. nach den Erlebnissen einer Reise um die Erde. Berlin 1878. S. 352, 422.*

6.

Die Latah-Krankheit.

Latah nennt man in Niederländisch-Indien eine cerebrale Neurose, bei welcher die Kranken gegen ihren Willen Bewegungen ausführen und Laute oder Wörter von sich geben. Diese Bewegungen werden eingeleitet, begleitet oder gefolgt von unzusammenhängenden Lauten oder Wörtern, meist gebräuchlichen Ausrufen, öfters auch obscönen Ausdrücken (Koprolalie), und treten entweder infolge von Schreck auf oder können jederzeit von anderen hervorgerufen werden, indem Bewegungen, welche man solchen Kranken vormacht, von diesen sofort nachgemacht (Echokinesie), gegebene Befehle ausgeführt, vorgesprochene Wörter wiederholt (Echolalie) werden. Bisweilen genügt ein Blick, begleitet von einer Kopfbewegung, um ihnen einzelne Laute zu entlocken. Bei gewöhnlichen Fragen, welche sie an andere richten, zeigt sich manchmal deutliche Paraphasie oder sogar choreatische Paraphasie.

Die Bewegungen, Ausrufe u. s. w. erfolgen ganz ungewollt; trotz energischster Anstrengung sind die Patienten außer stande, dieselben zurückzuhalten. Dabei ist ihr Bewußtsein vollkommen ungetrübt, der Intellekt ungestört. Auch sonstige Störungen von seiten des Nervensystems pflegen nicht vorhanden zu sein, namentlich konnte van Brero, dem ich hier vorzugsweise folge, bei seinen Kranken niemals Hysterie und Epilepsie nachweisen. Manchmal, aber nicht konstant, bestand eine Erhöhung der Sehnenreflexe, und es fand eine Irradiation der Hautreflexe auf nahe und entfernte Muskeln statt. Allen gemeinsam war, daß sie leicht erschreckt werden konnten. Einige von ihnen litten gleichzeitig an Psychosen, ohne daß aber ein Zusammenhang zwischen diesen und dem Latah anzunehmen war.

Das Leiden, welches viele Jahre und Jahrzehnte bestehen kann und unheilbar zu sein scheint, kommt namentlich bei Frauen, bei jungen häufiger als bei alten, vor. Erblichkeit spielt nach van Brero eine wichtige Rolle.

Bei der Latah-Krankheit hat man es offenbar mit einer imitativen Wirkung der Suggestion zu thun bei Personen, deren Wille geschwächt ist, so daß sie außer stande sind, durch erstere ausgelöste Bewegungen, welche nicht gewollt sind, ja lebhaft bedauert werden, zu unterdrücken. Die Schwächung des Willens bringt van Brero

mit der mangelhaften Charakterentwickelung der Malayen und ihrem labilen Nervenleben in Zusammenhang, welche man als eine Folge der unterdrückten Stellung, iu welcher dieselben stets gehalten worden sind, anzusehen hat.

VAN BRERO definiert die Krankheit als provocierte imitatorische impulsive Myospasie.

Auf Java ist dieselbe sehr verbreitet, wie man täglich auf der Straße wahrzunehmen Gelegenheit hat. Sie wird hier namentlich bei eingeborenen Frauen, bisweilen bei indo-europäischen, selten bei Männern und fremden Morgenländern beobachtet. Ob sie auch in anderen Teilen von Niederländisch-Indien heimisch ist, vermag VAN BRERO nicht anzugeben. In Britisch-Indien wird sie, wie VAN DER BURG erwähnt, angetroffen, und außerdem liegen noch aus verschiedenen anderen geographisch und ethnographisch weit von einander getrennten Ländern Mitteilungen über ihr Vorkommen vor, denn offenbar ist die Latah-Krankheit mit dem Mali-mali der Tagalen, der Bewohner der Philippinen, dem Bah tschi in Siam [RASCH [1]], dem Yaun in Birma (BASTIAN), dem in Sibirien, namentlich in der Umgebung von Jakutsk, beobachteten Myriachit (HAMMOND), dem Jumping in Nordamerika (BEARD) trotz geringfügiger Unterschiede in den Krankheitsbildern identisch. Auch bei den Lappen werden nach HÖGSTRÖM ähnliche Erscheinungen gefunden.

Die neuerdings aus verschiedenen Ländern Europas beschriebene GILLES DE LA TOURETTE'sche Krankheit oder Maladie des tics convulsivs (GUINON), welche namentlich bei Männern (auch BEARD's Jumpers gehörten übrigens vorzugsweise dem männlichen Geschlechte an) zur Beobachtung gekommen ist, hat viel Aehnlichkeit mit Latah, unterscheidet sich jedoch von diesem dadurch, daß bei ersterer auch spontane unwillkürliche, aber gewollten, zweckmäßigen gleichende Bewegungen vorhanden sind, was bei letzterem nicht der Fall ist.

An dieser Stelle möge eine in Japan vorkommende Neurose, welche wie die Latah-Krankheit auf Suggestion beruht, kurze Erwähnung finden.

Im japanischen Volksglauben spielen ebenso wie im chinesischen [2]) gewisse Tiere, wie der Fuchs, der Dachs, der Hund u. s. w., eine große Rolle. Verstorbene — Japaner und Chinesen haben bekanntlich einen sehr ausgebildeten Ahnenkultus — bedienen sich vielfach deren Gestalt, um den Lebenden zu erscheinen und sie für begangenes Unrecht zu bestrafen, und die Folge für solche Erscheinungen sind für die Betroffenen Krankheiten, namentlich Geisteskrankheiten. Ferner haben die genannten Tiere auch die Eigenschaft, nach Belieben andere Gestalt anzunehmen, sich in alte Männer, hübsche junge Mädchen u. s. w. zu verwandeln und so mit den Menschen ihr Spiel zu treiben. Gewisse Personen hat man im Verdachte, solche verwandelte Tiere zu sein, und vermeidet daher den Umgang mit ihnen.

Auf den suggestiven Einfluß dieses allgemeinen Volksglaubens ist eine Krankheit zurückzuführen, welche in der Provinz Tosa auf der Insel Shikoku häufig beobachtet und hier **Tanuki gami tsuki** (wörtlich = vom Dachsgotte besessen)

---

1) RASCH führt eine kurze, von einem Laien (Dr. FRANKFURTER) herrührende Beschreibung der Krankheit an, nach welcher sich diese allerdings von Latah unterscheidet, indem bei Bah tschi der krankhafte Zustand nur so lange, als die Kranke körperlich berührt, „gekitzelt" wird, anhalten und nachher Amnesie für die Dauer desselben bestehen soll.

2) Vgl. OTTO STOLL, Suggestion und Hypnotismus in der Völkerpsychologie. Leipzig 1894. S. 34.

oder **Inu gami tsuki** (= vom Hundegotte besessen) genannt wird. Bei den an dieser Krankheit Leidenden besteht die Suggestion, sie seien vom Dachse oder Hunde besessen; sie gerieren sich daher ganz so wie die Tanuki gami mochi (wörtlich = Dachsgottbesitzer) oder Inu gami mochi (= Hundegottbesitzer), d. s. Personen, welche für Dachse oder Hunde in Menschengestalt angesehen werden, und von denen sie sich bezaubert wähnen; auch nehmen sie gewisse Gewohnheiten der betreffenden Tiere an, setzen beim Essen den Mund direkt auf die Speisen, während sie die Hände auf den Boden legen, heulen oft, fürchten sich vor dem Fuchse, vor Priestern u. s. w.

Einer japanischen medizinischen Zeitschrift entnehme ich folgende Mitteilung eines japanischen Arztes über einen derartigen, von ihm beobachteten Fall:

„Ein Mädchen, das bisher ganz gesund war, wurde, während es in einem Nachbarhause, wo eine alte, allgemein für eine Inu gami mochi geltende Frau wohnte, spielte, von der Hundegottbesessenheit befallen. Es bekam Frösteln, ging nach Hause und legte sich zu Bett. Es trat Fieber ein, das Gesicht war gerötet und zeigte einen zornigen Ausdruck, und das Mädchen suchte dasselbe immer hinter der Bettdecke zu verbergen. Von Zeit zu Zeit sah es sich furchtsam und sich schämend mit schlauen, glänzenden Augen nach allen Seiten um. Da der Vater des Mädchens abwesend war, liefen seine Großmutter und Mutter zu mir und holten mich. Als ich hinkam, saß dasselbe auf und sah mich mit glänzenden Augen an. Das Gesicht war gerötet, die Haut mit Schweiß bedeckt, der Puls beschleunigt, die Augen glänzend und unbeweglich, der Gesichtsausdruck zornig. Es hielt die Oberarme fest an den Thorax gedrückt und beide Daumen gekrümmt (nach dem Volksglauben dringt das Tier immer von den Daumen aus in den menschlichen Körper ein; daher krümmt der Kranke stets seine Daumen, um dasselbe nicht wieder herauszulassen) und von den anderen Fingern bedeckt, sie fest an die Handfläche anpressend (diese Symptome sind in allen Fällen vorhanden). Es rauchte Tabak, trank Sake[1]), welche es vorher nicht mochte, und seine Körperhaltung war die einer alten Frau. Als ich anfing, das Mädchen zu fragen, schämte es sich zuerst und antwortete nicht. Allmählich fing es an zu sprechen und sagte: Ich hasse das Mädchen nicht, ich will nur einige Nasu-Früchte[2]) hier aus dem Hause holen. Ich fragte weiter: Wie heißt du, und wo wohnst du? Ach, antwortete es lächelnd, ich bin die Nachbarin, die Frau des verstorbenen Muto Shobe, ich heiße San und bin 76 Jahre alt (Namen und Alter waren vollkommen richtig). Da kam eine Frau zum Besuch, und das Mädchen sagte zu ihr: Gieb mir das Brennholz und Stroh zurück; es dauert mir zu lange (diese Frau hatte wirklich solches von der alten Inu gami mochi geliehen). Nun kam der Vater des Mädchens nach Hause. Als dies denselben sah, stand es erstaunt auf und wollte weglaufen. Er aber band es an einen Pfosten fest, hielt ihm einen glänzenden Spieß vor die Brust und sagte: Kehre heim, sonst stirbst du. Da antwortete das Mädchen weinend: Ich kehre heim und komme nie wieder. Darauf band der Vater dasselbe los, und dies lief nun ins Nachbarhaus und sank hier zu Boden nieder. Dann wachte es plötzlich auf, und alle Symptome waren verschwunden. (In der Regel erfolgt auf diese Weise die Heilung.) Das Mädchen zeigte hierauf vorübergehend körperliche und geistige Schwäche, hatte 24 Stunden lang Fieber und Kopfschmerz; dann trat vollständige Genesung ein."

Die Dauer der Krankheit ist nicht immer eine so kurze wie in diesem Falle, sondern kann Monate und Jahre betragen, indem Besserungen und Verschlimmerungen mit einander abwechseln. Manchmal soll der Tod durch Schwäche erfolgen.

Das Leiden kommt vorzugsweise bei Kindern und Frauen, namentlich schwachsinnigen, abergläubischen Personen vor. Häufig wird dasselbe in der Rekonvalescenz von erschöpfenden Krankheiten, z. B. Typhus, und während der Schwangerschaft beobachtet.

Genauere Beobachtungen über diese Neurose liegen bis jetzt nicht vor.

---

1) Reisbranntwein, das Nationalgetränk der Japaner.
2) Eierpflanze (Solanum melongea), deren Früchte gegessen werden.

Suggestion spielt vielleicht auch eine wichtige Rolle bei einer eigentümlichen im südlichen Celebes und im westlichen Borneo vorkommenden Krankheit, welche **Koro** genannt wird. Bei dieser soll der Penis ab und zu die Neigung zeigen, sich in die Bauchhöhle zurückzuziehen und, wenn dies nicht durch Festhalten des Gliedes von seiten des Kranken oder anderer verhütet wird, der Tod eintreten. Die Anfälle, welche bei Leuten mit psychopathischer Veranlagung beobachtet werden, sollen bisweilen stundenlang dauern, von heftiger Angst begleitet und von großer Abmattung gefolgt sein. Nach VAN BRERO handelt es sich bei diesem Leiden um eine wahrscheinlich auf Aberglauben beruhende Zwangsvorstellung.

Litteratur.

Bastian, A., *Reisen in Siam im Jahre 1868. Jena 1867. S. 296.*
Beard, G. M., *Journ. of nerv. and ment. diseases. VII. 1880. S. 487.*
Brero, P. C. J. van, *Ueber das sogenannte Latah, eine in Niederländisch-Ostindien vorkommende Neurose. Allg. Zsch. f. Psych. LI. 1895. H. 5. S. 939.*
—, *Koro, eine eigentümliche Zwangsvorstellung. Zsch. f. Psych. LIII. 1896. S. 569.*
Burg, van der, *De Geneesheer in Indië. II. 1897. S. 119.*
Gilles de la Tourette, *Jumping, Latah, Myriachit. Arch. de neurol. VIII. 1884. S. 68.*
—, *Etude sur une affection nerveuse caracterisée par de l'incoordination locomotrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie (Jumping, Latah, Myriachit). Ebenda IX. 1885. S. 19, 158.*
Gimlette, John D., *Remarks on the etiology, symptoms and treatment of latah, with a report of two cases. Brit. med. Journ. 1897. Aug. 21.*
Guinon, G., *Sur la maladie des tics convulsivs. Rev. de méd. 1886. No. 1. S. 50.*
Hammond, W. A., *Myriachit: a newly described disease of the nervous system and its analogues. Brit. med. Journ. 1884. April 19. S. 758.*
O'Brien, *Journ. of the Straits, branch of the Royal Asiatic Society. Singapore 1883. June.*
Oppenheim, *Vorstellung eines Kranken in der Ges. der Charité-Aerzte in Berlin. Berl. klin. Woch. 1889. No. 25. S. 575.*
Rasch, Chr., *Ueber die Amok-Krankheit der Malayen. Neurol. Cbl. 1895. No. 19.*
Scheube, B., *Artikel „Latah" in Eulenburg's Encykl. Jahrb. d. ges. Heilk. VII. 1897. S. 170.*
Stembo, L., *Ein Fall von Gilles de la Tourette'scher Krankheit. Berl. klin. Woch. 1891. No. 38. S. 697.*
Stoll, Otto, *Suggestion und Hypnotismus in der Völkerpsychologie. Leipzig 1894. S. 74.*
Voustman, A. H., *„Koro" in de Westerafdeeling van Borneo. Geneesk. Tijdsch. voor Nederl.-Indië. XXXVII. 1898. S. 499.*

V.

Aeussere Krankheiten.

1.

Der rote Hund.

Synonyma:

Lichen tropicus, Eczema tropicum, Miliaria papulosa; Prickly heat; Chien rouge, Eczéma tropical, Miliaire rouge, Roséole sudorale, Dysidrose sudorale, Bourbouilles, Boutons de chaleur, Gale bédouine (Algier); roode Hond; Hamonil = Nilkrätze (Aegypten); Ghamachi (Bengalen).

Eine Krankheit, mit welcher jeder Besucher der Tropen, meist an seinem eigenen Körper, Bekanntschaft macht, ist der rote Hund, eine akute Ekzemform, welche auf die infolge der Hitze in hohem Grade gesteigerte und anhaltende Schweißsekretion zurückzuführen ist. Dieselbe ist aber keineswegs den Tropen eigentümlich, sondern kommt während des Sommers auch in höheren Breiten vor. Das bei uns namentlich bei Kindern häufig zu beobachtende Eczema aestivum ist nichts anderes als ein leichterer Grad dieser Krankheit.

Der rote Hund entwickelt sich außerordentlich rasch. Die von ihm befallenen Hautstellen erscheinen, oberflächlich besehen, als rote Flächen, welche sich bei näherer Betrachtung in eine Unzahl dicht gedrängter, winziger, roter Knötchen auflösen. Bei weiterer Entwickelung entstehen aus denselben kleine Bläschen, und diese können bersten, so daß dann größere oder kleinere Stellen wund werden.

Nach Pollitzer (Journ. of cutan. and genito-urin. diseas. 1893. Febr.) sind die Bläschen Retentionscysten, die dadurch entstehen, daß infolge der starken Schweißsekretion die Zellen des Stratum corneum sich mit Wasser imbibieren, infolgedessen schwellen und so die Oeffnungen der Ausführungsgänge der Schweißdrüsen verlegen.

Das Leiden kann sich über einen mehr oder weniger großen Teil der Körperoberfläche verbreiten. Am häufigsten und stärksten pflegen der Rumpf, namentlich der Rücken, insbesondere die Schultern, und die Stirn, demnächst die Arme und Handrücken und am seltensten die Beine und das Gesicht ergriffen zu werden.

Der Ausschlag ist mit starkem Jucken, Stechen und Brennen verbunden, das bei jedem Ausbruche von Schweiß zunimmt und die Kranken zu kratzen veranlaßt. Dasselbe ist häufig so heftig, daß die Patienten nachts fast keine Ruhe finden können. Infolgedessen kann der für Gesunde gewöhnlich zwar sehr lästige, aber sonst ungefährliche rote Hund für Kranke, Kreißende und kleine, zarte Kinder ein ernstes Leiden werden.

In schweren Fällen kommt es zur Entwickelung von Pusteln, Furunkeln und andere Formen von Dermatitis, welche teils auf

2.

Kro-Kro (Craw-Craw).

Kro-Kro (Craw-Craw), ein der Negersprache entnommenes Wort, ist an der Westküste von Afrika, analog dem deutschen Laienausdrucke Flechte, ein Sammelname für verschiedene chronische Hautaffektionen. Die meisten mit demselben bezeichneten Krankheitsbilder dürften zum Ekzem und zur Scabies gehören. Bedauerlicherweise ist diese Bezeichnung auch ärztlicherseits adoptiert worden, bedauerlicherweise deshalb, weil dieselbe nicht für ein bestimmtes Hautleiden angewandt, sondern von den einen für diese, von den anderen für jene Krankheit gebraucht wird.

Am häufigsten versteht man unter Kro-Kro eine bei den Negern vorkommende papulo-pustulöse Affektion, welche vorzugsweise an den Extremitäten und dem Rumpfe ihren Sitz hat und zwischen den Fingern, auf den Handgelenken und den Ellenbogen beginnt, während das Gesicht selten befallen wird.

Es bilden sich zunächst stecknadelkopfgroße Papeln, welche meist isoliert, seltener halbmondförmig gruppiert auftreten und auf der Negerhaut von derselben Farbe erscheinen wie ihre Umgebung. Nach 2 Tagen entwickeln sich aus denselben Bläschen und aus diesen nach 2 weiteren Tagen Pusteln, die sich rasch vergrößern, mit benachbarten konfluieren können und, aufgekratzt, zu großen, häßlichen Krusten eintrocknen.

Der Ausschlag juckt stark, in der Kühle der Nacht etwas weniger als am Tage, und wird für sehr kontagiös angesehen. Die Inkubation soll 3 Tage betragen.

O'Neil fand in den Papeln (aber nicht in den Bläschen und Pusteln) etwa 0,25 mm lange und 0,012 mm breite Würmchen [1]), welche von Manson, dem besten Kenner der Filarien, für eine in einem weiteren Entwickelungsstadium befindliche Filaria perstans (s. S. 454) gehalten werden. Dieser Forscher hat daher die beschriebene Krankheit mit dem genannten Parasiten in Verbindung gebracht, indem er annahm, daß die im Blute kreisenden Embryonen die Kapillaren durch-

---

1) Nielly (Bull. de l'acad. de méd. 1882. No. 15) fand bei einem 14-jährigen Knaben aus Miligac in der Nähe von Brest (Bretagne), welcher an einem heftig juckenden, aus gruppenweise über den Rumpf und die Extremitäten verteilten Papeln und Pusteln bestehenden Ausschlage litt, in den Efflorescenzen und im Blute 0,333 mm lange und 0,013 mm breite Nematoden, welche von ihm selbst für eine Leptodera-Art angesehen wurden, wahrscheinlich aber auch Filarien waren.

bohren, sich auf die Wanderung durch die Gewebe begeben, sich schließlich unter der Haut, auf welcher sie Pusteln erzeugen, festsetzen und weiter entwickeln, um, wenn letztere durch Kratzen geöffnet werden, nach außen zu gelangen. Neuerdings ist er jedoch von dieser Ansicht zurückgekommen. O'NEIL's Befund dürfte seine Erklärung darin finden, daß bei der großen Verbreitung der Filaria perstans an der Westküste von Afrika, wenn man, wie O'NEIL es that, die Spitzen der Papeln mit dem Messer abschneidet und zur mikroskopischen Untersuchung verwendet, sich leicht etwas filarienhaltiges Blut auseinem angeschnittenen Gefäßchen dem mikroskopischen Präparate beimischt.

Begeben sich die Kranken nach einem kühleren Klima, z. B. ins Capland, so soll das Leiden verschwinden, nach ihrer Rückkehr in die Tropen aber wieder in der früheren Heftigkeit zum Vorschein kommen.

Auch soll dasselbe der Behandlung schwer zugängig sein, Schwefel sich von zweifelhafter Wirksamkeit erweisen.

Gleichwohl handelt es sich bei ihm vielleicht um nichts anderes als um Scabies, und an der Erfolglosigkeit der Therapie tragen möglicherweise immer wieder von neuem erfolgende Infektionen die Schuld.

Ein ganz anderes Leiden, eine knötchenförmige Dermatitis (Knötchenflechte, Dermatitis nodosa), beschreibt F. PLEHN von der Kamerun-Küste als Kro-Kro. Die Krankheit, an welcher von 10 Negern in Kamerun gewiß im Durchschnitte 2 leiden, während dieselbe bei Europäern sehr selten auftritt, und die auch an der Tanga-Küste, wenn auch wesentlich seltener, vorkommt, äußert sich durch das Auftreten kleiner, stecknadelkopf- bis hühnerschrotgroßer Knötchen, welche allmählich bis Hirsekorngröße anwachsen können. Die Knötchen sitzen vorzugsweise an der Innenfläche der Oberschenkel, am Scrotum bis zur Inguinalbeuge hinauf sowie in der Glutäalgegend. Seltener werden Rumpf, Rücken und Arme ergriffen.

Die Entstehung dieser Knötchen vollzieht sich in ziemlich akuter Weise, und ebenso erfolgt, wenigstens in der ersten Zeit, die Weiterverbreitung der Krankheitserreger mittels der kratzenden Finger schnell sowohl durch peripherische Ausdehnung als durch Aufeinanderrücken der anfangs in Abständen von einigen Millimetern voneinander sitzenden disseminierten Knötchen. Es kommt dadurch allmählich zur Bildung beetartiger, flacher, harter, stark infiltrierter Auflagerungen von höckriger Oberfläche, um welche kleine, frisch entstandene Knötchen herumgelagert sind.

Dabei tritt in den seltenen Fällen von Erkrankung beim Europäer eine leichte rötliche Verfärbung der Haut auf, während diese sich beim Neger an den befallenen Stellen infolge reichlicher Abschilferung oberflächlicher Epidermisschuppen weißlichgrau verfärbt.

Die Knötchen erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als durch zellige Infiltration und Exsudation einer stark fibrinhaltigen Flüssigkeit in die Follikel und Talgdrüsen der Haut und die nächstliegenden Papillen entstanden.

Die Krankheit ist infektiös. F. PLEHN gelang es in 3 Versuchen, durch Verreiben des mittels des scharfen Löffels von beetartigen Auflagerungen gewonnenen Materiales in die an einzelnen Stellen leicht skarifizierte Oberschenkelhaut gesunder Neger das Leiden wieder zu erzeugen.

Filarien fand derselbe weder in der Haut noch im Blute, dagegen waren fast stets die Drüsengänge mit Staphylococcus pyogenes aureus ausgestopft, doch gelang es nicht, durch Verimpfung von Reinkultur desselben die Krankheit, wohl aber Furunkel zu erzeugen.

Die Prognose dieses Leidens ist, wenn eine energische Behandlung eingeleitet wird, eine durchaus günstige. Im anderen Falle kann dasselbe sich monatelang hinziehen. Sitzt der Ausschlag in der Umgebung der Augen, so kann er auf die Conjunctiva übergehen und schwere Keratitis zur Folge haben.

Therapeutisch erwies sich F. Plehn 3-proz. Lysollösung, welche nach reichlichem Baden und Abbürsten der betroffenen Teile fest und mehrere Minuten lang massierend in die Haut eingerieben wurde, am wirksamsten. Erst nach 12 Stunden wurde der angetrocknete Schaum abgewaschen und die Prozedur wiederholt. So gelang es, bei frischen Prozessen stets in wenigen Tagen völlige Heilung zu erzielen, während bei veralteten Leiden eine 1—1$^1/_2$-wöchige Behandlung erforderlich war.

F. Plehn beschreibt noch eine weitere Affektion, eine ulceröse Dermatitis, welche von den Negern gleichfalls Kro-Kro genannt wird, die er selbst aber nur bei Europäern, vorzugsweise solchen, welche unter ungünstigen Verhältnissen längere Zeit „im Busch“ zugebracht hatten, gesehen hat.

Die Krankheit äußert sich durch die Bildung multipler Geschwüre von der Größe eines silbernen Zwanzigpfennig- bis Zweimarkstücks, welche sich in Abständen von 1—12 cm, und zwar auf der Haut der Unter- und Oberschenkel, der Fußrücken und der Glutäalgegend bilden. Dieselben entstehen aus kleinen, roten, prominierenden Knötchen, auf deren Kuppe sich nicht selten, aber keineswegs immer ein Bläschen befindet. Die Knötchen üben einen unerträglichen Juckreiz aus und werden wohl stets bald nach ihrem Entstehen durch den kratzenden Finger zum Zerfall gebracht. Es bilden sich erst kleine flache Ulcerationen, die unter dem steten Einfluß der mechanischen Insulte an Umfang und Tiefe zunehmen, selten aber tiefer als 2$^1/_2$—3 mm werden. Sie haben fast stets einen kreisrunden Contour, seltener kommt es durch Konfluieren zweier Geschwürsränder zur Entstehung unregelmäßigerer Formen.

Die Verbreitung findet offenbar durch Selbstinfektion durch die unter den Nägeln deponierten Krankheitserreger statt. Während sich in leichteren Fällen der Prozeß auf die Unterschenkel beschränken kann und der Abstand der einzelnen Geschwüre ein beträchtlicher, 6—12 cm betragender ist, werden in schwereren Fällen die ganzen unteren Extremitäten bis auf die Fußsohlen und schließlich die Glutäalgegend und Nates befallen, und der Abstand der Geschwüre beträgt nur wenige Centimeter. Dieselben sind ausgefüllt mit dunklen Borken, welche durch die Gerinnung des beim Kratzen geflossenen Blutes gebildet werden. Nach ihrer Entfernung treten mißfarbige Granulationen zu Tage, die einen dünnflüssigen Eiter liefern.

In solchen Fällen ist der Zustand der Kranken ein höchst beklagenswerter. Selten verläuft die Krankheit ohne interkurrierende Temperatursteigerungen. Auch die zwischen den Geschwüren befindliche, nicht geschwürig zerfallene Oberhaut wird durch den Reiz des Geschwürsekrets und der kratzenden Finger Sitz ekzematöser oder furunkulöser

Entzündung. In der Umgebung der Nates bildet sich meist ein beträchtliches, höckeriges, mit Geschwüren besetzes, entzündliches Infiltrat, so daß sich an den befallenen Partien nur wenig umfangreiche gesunde Hautstellen nachweisen lassen.

In diesem Zustande ist jede Lage für den Kranken unerträglich, die Defäkation infolge der an dem Anus sitzenden Geschwüre schmerzhaft und beschwerlich, das Sitzen unmöglich, die Nachtruhe fast ganz aufgehoben.

Die Krankheit ist zweifellos infektiöser Natur. F. PLEHN fand sowohl im Sekrete der Geschwüre als in den Granulationen Bakterien verschiedenster Art, regelmäßig Staphylococcus pyogenes aureus und 2 feine Bacillensorten, mit denselben bei Negern vorgenommene Uebertragungsversuche fielen aber negativ aus.

Die Prognose ist auch in schweren Fällen eine günstige, doch ist eine Heilung in diesen vor Ablauf von 3—4 Wochen nicht zu erwarten. An den Geschwürsstellen bleiben dunkel pigmentirte Flecke zurück, die sich in vielen Fällen jahrelang erhalten.

F. PLEHN's Behandlung bestand in Ruhiglagerung des Kranken auf einem Luftkissen, in einem besonders schweren Falle auf einem Holzgestelle im Wasserbade, gründlicher Reinigung der Geschwüre und Entfernung der schlaffen Granulationen durch kräftiges Auswischen mittels in schwache Lösung von essigsaurer Thonerde getauchter Wattetupfer, Aufstreuen von Zinkoxyd, Bestreichen der entzündeten Ränder mit Borvaseline und Anlegung eines festen Verbandes sowie gleichzeitiger Darreichung kräftigender Nahrung und von Eisen oder Arsen.

An der Tanga-Küste beobachtete F. PLEHN gleichfalls eine Form von ulceröser Dermatitis namentlich bei Negern, bestehend in multiplen, besonders an den unteren Extremitäten auftretenden napfförmigen Geschwüren, die nicht luetisch waren und durch Auskratzungen und Thermokauterisationen zur Heilung gebracht wurden. Ob beide Formen identisch sind, ist nicht ersichtlich.

Von EMILY endlich wird eine Affektion als Kro-Kro beschrieben, welche zweifellos mit der endemischen Beulen-Krankheit (s. diese) identisch ist.

Bei dieser verschiedenen Anwendung der Bezeichnung Kro-Kro erscheint es sehr wünschenswert, daß letztere vollständig fallen gelassen und die einzelnen, bisher unter dieser Flagge segelnden Affektionen, soweit es sich wirklich um besondere Krankheitsbilder handelt, mit eignen wissenschaftlichen Namen belegt werden, wie es auch F. PLEHN bereits gethan hat.

Litteratur.

Brault, J., *Note sur le craw-craw. Ann. de derm. et de syph. 1899. S. 226.*
—, *Hygiène et prophylaxie des maladies dans les pays chauds. Paris 1900. S. 84.*
Collineau, *Le Craw-Craw du Haut-Oubanghi. Rev. mens. de l'École d'anthrop. de Paris. IX. 1899. S. 194.*
Emily, J., *Sur le traitement du craw-craw. Arch. de méd. nav. LXXI. 1899. No. 1. S. 54.*
O'Neil, *On the presence of a filaria in „craw-craw". Lancet 1875. Febr. 20. S. 265.*
Plehn, F., *Die Kamerun-Küste. Berlin 1898. S. 277, 286.*

3.

Tinea imbricata.

Definition.

Tinea imbricata[1]) nennt MANSON eine vorzugsweise im Malayischen Archipel und auf den Inseln der Südsee vorkommende, mit dem Herpes tonsurans verwandte Hautkrankheit, die durch einen bestimmten, vom Trichophyton tonsurans verschiedenen Pilz hervorgerufen wird.

Synonyma:

Herpes desquamans (TURNER), Herpes farinosus (RITTER), Dermatomykosis chronica figurata exfoliativa s. Dermatomykosis koerab (TAMSON), Herpès de Manson (ROUX), Dajak'sche schurft, Lusung (Borneo), Koerab-besie (Dajaks), Gune = Haut (Gilbert-Inseln), Cascado (Molukken), Pita (Insel Bowditch), Tokelau-ringworm, Lafa-Tokelau (Samoa), Gogo (Marschall-Inseln).

Geographische Verbreitung.

Das geographische Verbreitungsgebiet der Tinea imbricata erstreckt sich über den Malayischen Archipel und die Inseln der Südsee von Sumatra bis zu den Marquesas- und Sandwich-Inseln. Welche von diesen Inseln man als die eigentliche Heimat der Krankheit anzusehen hat, ist unbekannt; nur so viel wissen wir, daß in den letzten Jahrzehnten eine Verbreitung derselben von einer Inselgruppe nach der anderen in südöstlicher Richtung stattgefunden hat. So wurde das Leiden um das Jahr 1860 von der zur Gilbert-Gruppe gehörigen Insel Tamana nach der Tokelau-Gruppe, speciell nach der Insel Bowditch, gebracht und daher hier nach dem eingewanderten Kranken, welcher Peter hieß, Pita genannt. Von der Tokelau-Gruppe wurde die Krankheit nach den Samoa-Inseln verschleppt und erhielt deshalb hier den Namen Tokelau-ringworm.

Wahrscheinlich von dem gleichen Centrum aus hat sich die Tinea imbricata auch nach verschiedenen Punkten des benachbarten Kon-

---

1) Von imbrex, der Dachziegel.

tinents verbreitet, wie nach den Straits settlements — ich sah mehrere Fälle in dem Pauper Hospital in Singapur — Birma und Chittagong. Auch in China (Amoy) hat MANSON dieselbe beobachtet, doch fast nur bei Individuen, welche von den Straits oder den malayischen Inseln eingewandert waren.

Auf einzelnen Inseln ist das Leiden so verbreitet, daß der größte Teil der Bevölkerung damit behaftet ist.

Aetiologie.

Die Tinea imbricata wird durch einen bestimmten Pilz erzeugt, welcher sich in den Epidermisschichten, namentlich im Rete Malpighii, ansiedelt, während die Cutis vollständig verschont bleibt. Derselbe ist in den mit verdünnter Kalilauge behandelten Schuppen leicht zu erkennen und besteht aus Mycelfäden und Sporen, welche beide zum Teil ein dunkelrötlichbraunes Pigment enthalten. Er hat viel Aehnlichkeit mit dem Trychophyton tonsurans, unterscheidet sich aber von diesem nach MANSON dadurch, daß er in viel größeren Massen vorhanden ist, seine Mycelfäden nicht so viele Anschwellungen und Einschnürungen zeigen wie dasselbe und seine Sporen gewöhnlich eine ovale Form haben.

NIEUWENHUIS gelang es, den Pilz nach der Methode von KRÄL künstlich zu züchten — als beste Nährböden erwiesen sich ein Gemisch aus Pepton 2—4 Proz., Mannit 1/2 Proz. und Agar 2 Proz. und ein solches aus Pepton 1/2 Proz., Salz 1/2 Proz., Glukose 1/2 Proz., Glycerin 1 Proz. und LIEBIG'schem Extrakt 1/5 Proz. — und auch durch Einimpfung der Kultur bei einem Europäer die Krankheit zu erzeugen. Der Pilz wächst sehr langsam und bildet ein Konglomerat aus vielen stark gekrümmten Mycelfäden, die sich dichotomisch teilen und auf guten Nährböden große, stark lichtbrechende, endständige Zellen oder Sporen, manchmal 2—3 in einer Reihe, bilden.

Nach TRIBONDEAU ist der Pilz kein Trichophyton, sondern gehört zur Klasse des Aspergillus. Er fand bei demselben keulenförmige, sporentragende Fruchthyphen, ihn künstlich zu züchten glückte ihm aber nicht. Er giebt ihm den Namen Lepidophyton (von λεπίς = Schuppe und φυτόν = Pflanze).

Ein warmes, feuchtes, gleichmäßiges Klima, wie es die oben genannten Länder darbieten, scheint für die Entwickelung des Pilzes nötig zu sein. Während der kühleren Jahreszeit pflegt eine Besserung des Leidens einzutreten.

Die Krankheit ist ansteckend. Die Uebertragung erfolgt durch die Schuppen, entweder direkt von Mensch auf Mensch oder indirekt durch die Vermittelung von Kleidern, Matten oder dergl.

MANSON ist es wiederholt gelungen, das Leiden experimentell auf Gesunde zu übertragen. Die ersten Erscheinungen stellen sich etwa 9 Tage nach der Impfung ein.

Sowohl Eingeborene als Europäer werden von dem Leiden befallen. Auch Geschlecht und Alter geben keine prädisponierenden Momente ab.

Symptomatologie.

Bei der Tinea imbricata ist die Haut in mehr oder weniger großer Ausdehnung, nicht selten fast die ganze Oberfläche des Körpers mit eigentümlichen, seidenpapierähnlichen Schuppen bedeckt. Gewöhnlich

fehlen Entzündungserscheinungen, wie Rötung, Injektion, vollständig; auch sind solche nicht vorausgegangen. Von Anfang an ist die Erkrankung, von einem oder mehreren Punkten ihren Ausgang nehmend, ohne Entzündungserscheinungen verlaufen. Die Schuppen sind nach MANSON etwa $^1/_2$ Zoll[1]) lang und $^1/_8$ Zoll breit und haben einen freien Rand, während sie am anderen Ende festhaften. Sie unterscheiden sich hierdurch von den Schuppen anderer Hautkrankheiten, wie Psoriasis, Pityriasis versicolor, Ichthyosis, welche in der Mitte festzusitzen pflegen. Betrachtet man weiter die erkrankte Hautpartie genauer, so nimmt man bestimmte Zeichnungen wahr; es ist, als ob die Krankheit in parallelen und konzentrischen Linien von sehr verschiedenen Centren ausgegangen sei. Diese Kreise pflegen $^1/_4$—$^1/_2$ Zoll voneinander entfernt zu sein. Da, wo ein System konzentrischer Linien an ein anderes stößt, wird die Regelmäßigkeit der Zeichnung gestört, so daß diese nur schwer oder gar nicht mehr zu erkennen ist. Die Schuppen sind alle so angeordnet, daß das freie Ende derselben nach dem Centrum des Kreises oder des Systems von Kreisen sieht, zu dem sie gehören. Wenn man über die kranke Partie mit der Hand fährt in der Richtung von der Peripherie nach dem Centrum, werden die Schuppen glatt gestrichen; fährt man dagegen in umgekehrter Richtung darüber, so richten sich dieselben wieder auf und springen vor. Auf diese Anordnung bezieht sich der Name Tinea imbricata.

Die stärkste Desquamation findet da statt, wo die kranken Hautpartien in gesunde übergehen. An Stellen, welche schon sehr lange krank sind, können Schuppen und Kreise ganz fehlen und die Haut ein scheckiges Aussehen zeigen, indem stellenweise das Pigment fehlt.

Nach erfolgter Heilung bleibt eine teils pigmentierte, teils im Gegenteile pigmentlose Haut zurück.

Wie die von MANSON vorgenommenen Impfversuche zeigen, beginnt die Krankheit mit kleinen, runden, leicht erhabenen, braunen Flecken, welche auf der Entwickelung von Pilzmassen in den Schichten der Epidermis beruhen. Während sich der Fleck nach der Peripherie vergrößert, löst sich die Epidermis in der Mitte desselben ab und wird abgestoßen; es entsteht auf diese Weise ein sich durch peripheres Wachstum immer vergrößernder Ring, In diesem entsteht wieder ein Fleck, der sich in gleicher Weise in einen Ring verwandelt. Innerhalb des zweiten Rings bildet sich dann ein dritter, und so fort.

Es giebt keine Körperstelle, die nicht von der Krankheit befallen werden kann. Gewisse Stellen pflegen aber erst sehr spät, nach jahrelanger Dauer des Leidens, ergriffen zu werden. Es sind dies der behaarte Teil des Kopfes, die Handflächen und Fußsohlen, die großen Gelenkbeugen, wie die Achselhöhlen, die Ellenbeugen, die Inguinoscrotalfalten, die Kniekehlen, und die Genitalien. Niemals nehmen die Haare und Nägel an der Erkrankung teil. Abweichend von den übrigen Autoren giebt MANSON an, daß letztere sehr häufig wie bei Herpes tonsurans erkranken.

Die Beschwerden, welche das Leiden verursacht, bestehen nur in *Jucken*, über das die Angaben der verschiedenen Beobachter jedoch nicht übereinstimmend lauten, indem es bald als sehr heftig, bald als nur geringfügig bezeichnet wird. Offenbar sind Klima und Witterung auf dasselbe wie überhaupt auf die Entwickelung der Krankheit von

1) 1 engl. Zoll = 2,54 cm.

Einfluß. In dem kühleren Amoy wurden die Kranken MANSON's nur wenig von Jucken gequält.

Die Affektion ist eine sehr chronische, ihre Dauer unbegrenzt. Eine Spontanheilung tritt niemals ein.

Diagnose.

Die Diagnose der Tinea imbricata ist nicht schwierig. Die einzige Krankheit, mit welcher sie verwechselt und zusammengeworfen werden könnte, ist der Herpes tonsurans. Die unterscheidenden Merkmale beider Krankheiten sind nach MANSON folgende:

1) Der Herpes tonsurans befällt im Gegensatz zur Tinea imbricata selten, wenn je, die ganze Oberfläche des Körpers oder auch nur ein ganzes Glied;

2) der Herpes tonsurans befällt behaarte Körperteile, wie den Kopf, die Achselhöhlen, die Pubes, mit Vorliebe, die Tinea imbricata dagegen nur ausnahmsweise, und werden dieselben ergriffen, so bleiben die Haare verschont;

3) der Herpes tonsurans geht mit viel lebhafteren Entzündungserscheinungen (Rötung, Schwellung, Bläschenbildung, starkem Jucken) einher als die Tinea imbricata;

4) bei der letzteren entsteht immer in einem Ringe wieder ein anderer, bei ersterem dagegen ist dies nur selten der Fall; gewöhnlich findet, während der Ring nach der Peripherie sich vergrößert, im Centrum Abheilung statt;

5) beim Herpes tonsurans erreichen die Schuppen nicht die Größe und sind auch nicht so zahlreich wie bei der Tinea imbricata;

6) bei der Tinea imbricata sind gewöhnlich sehr reichliche, beim Herpes tonsurans dagegen nur spärliche Pilzmassen vorhanden;

7) durch Impfung mit Schuppen von Tinea imbricata entsteht immer wieder Tinea imbricata und niemals Herpes tonsurans, und umgekehrt;

8) dieser kommt in allen Klimaten vor, während das geographische Verbreitungsgebiet der Tinea imbricata ein sehr beschränktes ist.

Verwechselungen der letzteren mit Pityriasis versicolor, Psoriasis, Ichthyosis, Syphiliden sind leicht zu vermeiden.

Prophylaxe.

Den besten Schutz vor der Krankheit gewähren tägliche Abseifungen des ganzen Körpers.

Therapie.

Die Behandlung besteht in der örtlichen Anwendung von epiphyticiden Mitteln, von denen sich Jodtinktur und Chrysarobin (1:10—15 Vaseline oder Lanolin oder 1:10 Traumaticin, letzteres namentlich beim Sitze der Krankheit im Gesicht) am besten bewährt haben. Erstere wendet man bei geringer, letzteres bei größerer Ausbreitung des Leidens und bei zarter Haut (Kindern, Europäern) an. Der Applikation derselben läßt man ein heißes Bad mit nachfolgender Abseifung mit Schmierseife und Abreibung mit Bimsstein vorausgehen.

Manson erwies sich Linimentum Jodi, das er doppelt so stark, als die englische Pharmakopöe vorschreibt[1]), verordnet, und mit dem ein Glied oder Körperteil nach dem anderen eingerieben wird, von sicherster Wirkung.

Macgregor empfiehlt Schwefelsalbe, in schweren Fällen Quecksilberpräparate.

Bonnafy sah von Sublimatbädern (20,0—30,0 auf das Bad) gute Erfolge, während Tribondeau dieselben wenig wirksam fand.

Recidive werden häufig beobachtet, da einzelne Pilzmassen der Einwirkung der Mittel leicht entgehen und dann den Ausgangspunkt neuer Efflorescenzen bilden. Auch die in den Unterkleidern massenhaft sich ansammelnden pilzhaltigen Schuppen können die Veranlassung zu neuen Autoinokulationen geben. Es ist daher häufiger Wechsel und Desinfektion derselben nötig.

Litteratur.

Bonnafy, *Le Tokelau et son parasite. Paris 1893.*
Fox, T., *On Tokelau ringworm and its fungus. Lancet 1874. Aug. 29. S. 304.*
Königer, *Ueber den polynesischen Ringwurm auf den Carolinen-, Gilbert- und Samoa-Inseln. Virch. Arch. LXXII. 1878. S. 413.*
Le Tokelau et son parasite. L'Union méd. 1893. No. 32.
Macgregor, W., *On a new form of parasitic skin disease prevalent in Fiji. Glasgow med. Journ. 1876. July S. 343.*
Manson, P., *Note on Tinea imbricata. China. Imp. Marit. Cust. Med. Rep. XVI. 1879. S. 1.*
—, *Tinea imbricata. Med. Tim. and Gaz. 1879. Sept. 20.*
—, *in Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 932.*
Meedervoort, Pompe van, *Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1859. III. S. 629.*
Mialaret, *Ann. de méd. nav. 1891. Juill., Oct.*
Nieuwenhuis, A. W., *Tinea imbricata (Manson). Arch. f. Derm. u. Syph. XLVI. H. 2; Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXXVIII. 1898. S. 405.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds. III. 1888. S. 248.*
Tamson, J. A, *Bijdrage tot de kennis van Koerab-besie, s. dermato-mykosis chronica figurata exfoliativa, s. dermato-mykosis koerab. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. XXXVIII. 1898. S. 103.*
Tribondeau, *Le tolekau dans les possessions françaises du pacifique oriental. Arch. de méd. nav. 1899. No. 7. S. 5.*
Turner, G. A., *Notice of practice in Samoa. Glasgow med. Journ. 1870. Aug. S. 502.*
Unna, P. G., *Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894. S. 1205.*

---

1) Die Vorschrift der englischen Pharmakopöe lautet: Jodi 5,0, Kalii jodati 2,0, Camphor. 1,0, Spir. diluti 40,0.

4.

Mal del pinto.

Definition.

Unter dem Namen Mal del pinto und verschiedenen anderen Bezeichnungen ist eine auf die westliche Hemisphäre sich beschränkende Dermatomykose bekannt, welche sich in dem Auftreten verschiedenfarbiger, den Kranken ein scheckiges Aussehen verleihender Flecken äußert und ohne Störungen des Allgemeinbefindens einhergeht.

Synonyma:

Mal de los Pintos, Mal pintado, Pinto, Pinta, Peint, Caraté, Cute, Cativi, Tinna, Quirica, Spotted disease of Central America, Pannus carateus (ALIBERT).

Geographische Verbreitung.

Die Krankheit kommt nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen fast ausschließlich in tropischen Ländern der westlichen Hemisphäre vor. Dieselbe ist beobachtet worden in Mexico, Centralamerika, Columbia, Venezuela, Peru und Chile. In diesen Ländern tritt sie aber nicht allenthalben auf, sondern beschränkt sich auf bestimmte Gegenden. In Mexico herrscht das Leiden endemisch besonders in der Provinz Valladolid in der Umgebung der Vulkane Jumello und Morchoa sowie in den Provinzen Michoacan, Guerrero — namentlich in Acapulco — und Tabasco, in Venezuela vorzugsweise in den Provinzen Barquisimeto und Merida. Die größte Verbreitung hat dasselbe in Columbia, wo es fast im ganzen Lande endemisch ist.

Die in Surinam (Guyana) und auf den Antillen unter dem Namen Lota bekannte Krankheit ist vielleicht mit dem Mal del pinto identisch.

LEGRAIN (Arch. de parasit. 1898. Jan.) hat in der Sahara eine Krankheit beobachtet, die alle Charaktere der Pinta trägt.

Symptomatologie.

Nach GOMEZ geht dem Auftreten des Hautleidens manchmal ein Vorbotenstadium, bestehend in Frost mit darauffolgender Hitze,

Zerschlagenheit der Glieder, Unbehagen, Kopfschmerzen, Durst, Appetitlosigkeit, starkem Schweiße, manchmal auch Erbrechen und Durchfall, voraus. Dasselbe dauert 4—6 Tage, und etwa 40 Tage später stellen sich die Flecke ein. GASTAMBIDE und IRYZ erwähnen diese Prodromalerscheinungen nicht, und es erscheint sehr fraglich, ob dieselben überhaupt etwas mit der Krankheit zu thun haben.

In der Regel entwickelt sich diese ganz allmählich. Es bilden sich auf der Haut, besonders der unbedeckten Körperteile, wie im Gesichte, auf den Händen, ein oder mehrere kleine Flecke. In der Umgebung der ersten entstehen wieder neue. Die Flecke vergrößern sich und können miteinander konfluieren, so daß mitunter ganze Gliederflächen von ihnen überzogen sind. Eine symmetrische Anordnung derselben ist nicht wahrzunehmen. Ihre Form kann sehr mannigfaltig sein, und auch ihre Farbe ist verschieden: hellgrau bis schwarz, blau, rot oder weiß. Gewöhnlich zeigen zu Beginn der Erkrankung bei einem und demselben Patienten die verschiedenen Flecke die gleiche Farbe, später aber, namentlich wenn die Krankheit schon lange besteht, finden sich verschieden gefärbte Flecke nebeneinander. Ein Farbenwechsel der letzteren findet jedoch nicht statt: die Farbe, welche sie von Anfang an gehabt haben, behalten sie auch im weiteren Verlaufe der Krankheit. Die Ränder der Flecke sind bald scharf, bald verwaschen; in der Umgebung der weißen ist manchmal das Pigment vermehrt. Bei den letzteren handelt es nach MONTOYA Y FLÓREZ um regressive Läsionen.

Die Flecke verursachen ein mehr oder weniger starkes Jucken, welches abends in der Bettwärme zunimmt, und es findet auf ihnen eine Abschuppung der Epidermis statt, die anfangs kleienförmig ist, später in Schuppen von einigen Millimeter Durchmesser erfolgt. Bei längerer Dauer das Leidens erscheint die Haut der erkrankten Stellen trocken und rauh, seltener feucht oder fettig anzufühlen, manchmal auch infolge vielen Kratzens aufgerissen oder gar ulceriert.

Die Kranken verbreiten einen widerlichen Geruch um sich, der mit verschiedenen Gerüchen, wie mit dem eines räudigen Hundes, von feuchter, schmutziger Wäsche, Katzenharn, Moschus verglichen worden ist.

Alle Körperteile können von der Krankheit ergriffen werden mit Ausnahme der Handflächen und Fußsohlen. Wird der behaarte Teil des Kopfes befallen, so werden die Haare weiß und dünn und fallen schließlich aus.

Das Allgemeinbefinden leidet beim Mal del pinto nicht. Sehr störend sind aber für die Kranken die häßlichen Entstellungen, welche dasselbe bei seinem Sitze im Gesichte hervorruft. Die Patienten erinnern in ihrem Aussehen nicht selten an bemalte Cirkusclowns.

Das Leiden entwickelt sich sehr langsam, und seine Dauer ist eine unbegrenzte. Bei zweckmäßigem Verhalten, besonders Reinlichkeit, und geeigneter Behandlung weicht dasselbe, es treten aber leicht Recidive ein. Im entgegengesetzten Falle kann es das ganze Leben lang fortbestehen.

Aetiologie.

Die Pinto-Krankheit wird nach den Untersuchungen von GASTAMBIDE durch einen Pilz hervorgerufen. Die mikroskopische Untersuchung der mit verdünnter Kalilauge behandelten Schuppen ergiebt

nach demselben zwischen den Epidermiszellen eine Ablagerung kleiner, entweder vollkommen runder, 8 μ im Durchmesser haltender oder mehr eiförmiger, 6—8 μ breiter und 10—12 μ langer Sporen, welche auf den ersten Blick gleichmäßig schwarz erscheinen, bei schräg auffallendem Lichte aber sich als von einer durchsichtigen Membran umgebene Zellen darstellen, welche eine große Zahl dunkelgefärbter, in einer gelblichen Flüssigkeit suspendierter und bei Zusatz von Essigsäure deutlicher hervortretender Körner einschließen. Neben diesen Zellen findet man fast immer Fragmente röhrenförmiger Fäden, welche ersteren, wie etwa der Stengel einer Kirsche, aufsitzen, eine Länge von 18—20 μ und eine Breite von 2 μ haben, weiß gefärbt, scharf konturiert und stark lichtbrechend erscheinen, keine Spur von Dichotomie erkennen lassen und von der etwas breiteren Basis nach der abgestumpften Spitze sich verjüngen. Bei den schwarzen und blauen Flecken befindet sich der Pilz in den oberflächlichen, bei den roten und weißen in den tiefer gelegenen Epidermisschichten, und die Farbe derselben hängt nach GASTAMBIDE von der verschiedenen Transparenz der ungleich dicken Hautschichten, unter denen der Pilz sich angesiedelt hat, ab. Nach einer anderen Ansicht wird die verschiedene Farbe der Flecke durch verschiedene Pilzarten bedingt.

Zur Entwickelung dieses Pilzes ist hohe Temperatur und große Feuchtigkeit nötig. Den Hauptsitz des Mal del pinto bilden daher niedrig gelegene, warme, feuchte Gegenden, namentlich Flußufer. In der warmen Jahreszeit pflegt sich das Leiden zu verschlimmern und das Jucken heftiger zu werden.

Eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Krankheit spielen ferner hygienische Mißstände, namentlich Mangel an Reinlichkeit. Hierauf, weniger auf Rasseneigentümlichkeiten, ist es zurückzuführen, daß das Leiden bei eingeborenen Indianern, Negern und Mischlingen derselben unendlich viel häufiger vorkommt als bei Weißen.

Die Krankheit ist kontagiös und kann auch von einem Orte zum anderen verschleppt werden.

Geschlecht und Alter sind ohne prädisponierenden Einfluß.

Diagnose.

Hautkrankheiten, mit denen die Pinto-Krankheit unter Umständen verwechselt werden kann, sind Chloasma, Vitiligo und Lepra.

Die Chloasma- und Vitiligo-Flecke unterscheiden sich vom Mal del pinto dadurch, daß sie weder Jucken noch Abschuppung darbieten. Beim Chloasma kommt außerdem der Zusammenhang desselben mit Schwangerschaft, Gebärmutterleiden oder erschöpfenden Krankheiten in Betracht. Bei der Differentialdiagnose zwischen Mal del pinto und Lepra ist vor allem zu berücksichtigen, daß die Flecke der letzteren anästhetisch sind und von anderen Erscheinungen begleitet zu sein pflegen.

Therapie.

Bevor die parasitäre Natur des Mal del pinto erkannt war, wurde dies innerlich mit Quecksilberpräparaten, Jodkalium und Sarsaparilla-Dekokt behandelt, obwohl man keinen Zusammenhang des Leidens mit

hm. GASTAMBIDE empfiehlt die Anwendung des Glüheisens
enpflastern. Ratsamer dürfte die Applikation epiphyti-
tel, wie Chrysarobin, Naphthol, Schwefel, Tinctura

Columbia, besonders in der Provinz Cauca, unter dem Namen **Piedra**
aarkrankheit ist identisch mit der auch bei uns vorkommenden
exis nodosa oder steht dieser wenigstens sehr nahe.

labar-Krätze und die **chinesische Krätze** sind nichts anderes als
Krätze, bei der es infolge von Unreinlichkeit und Vernachlässigung
Entzündungserscheinungen gekommen ist.

Litteratur.

Die ältere Litteratur s. bei **Hirsch** *II. S. 263.*

...bide, J., *Mal del Pinto. Presse méd. belg. 1881. No. 33, 35, 39, 41.*

Josué, *Du Carathès ou tache endémique des Cordillères. Thèse. Paris 1879.*

A., Handb. der histor.-geogr. Path. 2. Aufl. II. 1883. S. 263.

...al del pinto. Brit. med. Journ. 1882. Nov. 4.

P., *in Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 941.*

y **Flórez,** *Note sur les Caratés. Ann. de derm. et de syph. 3. S. VIII. S. 464.*

Ro..., *Traité pratique des maladies des pays chauds. III. 1888. S. 455.*

5.

Die endemische Beulenkrankheit.

Definition.

Unter verschiedenen Namen, wie Orientbeule, Beule (boil, sore, evil, bouton, clou, mal) von Biskra, Gafsa, Aleppo, Bagdad, Delhi, Multan u. s. w., ist eine in verschiedenen tropischen und subtropischen Ländern namentlich der östlichen Hemisphäre endemisch vorkommende, circumskripte Hautentzündung beschrieben worden, welche trotz der verschiedenen Namen eine und dieselbe Krankeit darstellt. Dieselbe zeichnet sich durch einen außerordentlich langsamen Verlauf aus und ist charakterisiert durch das Auftreten eines Knötchens, welches sich später auf seiner Oberfläche mit einer Kruste bedeckt und dann in ein schließlich vernarbendes Geschwür übergeht. Mir scheint die Bezeichnung endemische Beulenkrankheit für dies Leiden die passendste zu sein.

Synonyma:

Oriental sore; Bouton d'Orient, Bouton des pays chauds, Tubercule d'Orient (VILLEMIN), Ulcère d'Orient, Chancre du Sahara, Dermite ulcéreuse circonscrite (CORRE); Salek = ein Jährchen (persisch); Hhab-el-seneh = Jahresbeule, Bess-el-temeur = Dattelkrankheit (arabisch); Tschiban = Jahresbeule, Dous-el-kourmati = Dattelkrankheit (türkisch); Godownik = Jahresbeule (russisch); Päschächùrdj = Fliegenbiß, Afghan-jara = afghanische Pest, Jaman dscharagan = böses Geschwür, Taschkent-jarassi = Geschwür von Taschkent (Taschkent); Mycosis cutis chronica (CARTER), Lupus endemicus (LEWIS und CUNNINGHAM).

Geographische Verbreitung.

Das geographische Verbreitungsgebiet der endemischen Beulenkrankheit erstreckt sich über zahlreiche tropisch und subtropisch gelegene Länder.

Auf der östlichen Hemisphäre ist die Krankheit, wenn wir von Westen beginnen, beobachtet worden in Marocco, in zahlreichen Oasen der algerischen Sahara (Biskra), in der Sahara von

Tunis (Gafsa), im französischen Congo[1]), in Aegypten, auf Kreta und Cypern, in der Krim, in Kleinasien, Syrien (Aleppo), Mesopotamien (Bagdad), Arabien (Jemen), Persien, Kaukasien, im Turkmenen-Gebiet (Pendhe), in Turkestan (Taschkent und Umgegend, namentlich längs der Ufer des Flüßchens Tschirtschick = Sartenbeule), in Vorderindien, und zwar im Punjab (Lahore, Multan), im Indusgebiet, in den Rajputana-Staaten und den Nordwestprovinzen (Delhi).

Neuerdings ist von JULIANO auch über ihr Vorkommen in Brasilien (Bahia) berichtet worden.

Innerhalb dieses großen Verbreitungsgebietes herrscht das Leiden aber keineswegs überall, sondern beschränkt sich in engster Begrenzung auf bestimmte Städte und Distrikte. Daher kommt es, daß dasselbe vielfach nach diesen Orten benannt worden ist.

Die ersten Nachrichten über die endemische Beulenkrankheit reichen bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts zurück und stammen von POCOCKE, RUSSELL, HASSELQUIST, HOLLAND und VOLNEY, welche in Syrien die Beule von Aleppo kennen lernten und über diese berichteten.

Aetiologie.

Die endemische Beulenkrankheit ist ansteckend und auf den Träger autoinoculabel, so daß sie durch Kratzen über den Körper verbreitet werden kann. Das Contagium ist, wie an Menschen und Tieren (Hunden, Kaninchen, Pferden) mit Erfolg ausgeführte Impfungen beweisen, in den Knötchen und dem Sekret der Geschwüre enthalten.

Von verschiedenen Seiten (DEPÉRET und BOINET, DUCLOUX und HEYDENREICH, RIEHL, PONCET DE CLUNY, BROCQ und VEILLON, DJÈLALEDDIN-MOUKHTAR u. a.) sind in den Knötchen und dem Sekrete der Geschwüre Spaltpilze, insbesondere Kokken, gefunden worden, ob aber diese die Krankheitserreger wirklich darstellen, erscheint sehr fraglich. Die neuesten diesbezüglichen Untersuchungen rühren von NICOLLE und NOURY-BEY her, welche aus dem Blute und dem Eiter der Beule einen bald zu Ketten, bald zu Diplokokken vereinigten Streptococcus züchteten. Letzterer erwies sich aber bei Tieren wenig virulent, und es gelang bei diesen, auch bei Affen, nicht mit demselben die Krankheit hervorzurufen. Von MARMOREK's Serum wurde er nicht beeinflußt. In 3 Fällen fand er sich allein, in 6 weiteren neben anderen Mikroben.

Die von FLEMING und SMITH angeblich gefundenen Parasiten bezw. Parasiteneier haben sich ebenso wie CARTER's Pilze als Täuschungen bezw. Verunreinigungen erwiesen.

Die frühere Annahme, daß das Leiden nur in den Distrikten, wo es endemisch herrscht, kontagiös sei, anderwärts dagegen nicht, ist durch neuere Beobachtungen widerlegt worden. So beobachteten DEPÉRET und BOINET in Frankreich in einem aus Tunis heimgekehrten Infanterie-Bataillon nachträgliche Erkrankungen und Uebertragungen auch auf Soldaten, die nie in Tunis gewesen waren, und KAPOSI sah Familienmitglieder eines vom Euphrat zurückgekehrten Arztes nach $2^1/_2$ Monaten erkranken (LÖWENHARDT).

Die Uebertragung der Krankheit erfolgt wahrscheinlich nicht nur direkt von Mensch auf Mensch, sondern auch durch Zwischenträger.

1) Hier wird die Krankheit als Kro-Kro bezeichnet (EMILY).

Als solche scheinen Fliegen, Mosquitos und andere Insekten, ferner Wäsche, Kleidungsstücke und vielleicht auch das Wasch- und Badewasser dienen zu können. Der Zusammenhang der Krankheit mit letzterem wird namentlich in Taschkent auf das bestimmteste behauptet (Capus). Die früher vielfach diskutierte Trinkwassertheorie ist als abgethan anzusehen.

Den Eingang in den menschlichen Körper findet das Krankheitsgift wahrscheinlich durch Verletzungen der Epidermisdecke. Wunden, Hautabschürfungen, aufgekratzte Insektenstiche, Hautausschläge, wie Akne-, Impetigo-, Impfpusteln, bilden nicht selten den Ausgangspunkt der Erkrankung. Solange die Endemie herrscht, besitzen selbst die unbedeutendsten Verletzungen die Neigung, sich in Beulen zu verwandeln.

Die Inkubationsdauer ist verschieden lange. Im allgemeinen schwankt sie zwischen wenigen Tagen und einem Monate. Bei den Fällen, in welchen die Krankheit erst Monate bis Jahre, nachdem die Betreffenden die inficierte Gegend verlassen hatten, zum Ausbruche kam, handelte es sich wahrscheinlich um nachträgliche Infektionen durch Krankheitserreger, die sich in deren Effekten virulent erhalten hatten. Bei direkter Einführung des Krankheitsgiftes durch Impfung beträgt die Inkubationsdauer einige bis etwa 10—12 Tage.

Ueberstehen der Krankheit gewährt nicht immer Schutz vor neuer Erkrankung, sondern die erlangte Immunität ist mitunter nur eine zeitliche oder örtliche, wie die allerdings selten vorkommenden wiederholten Erkrankungen lehren.

Die Krankheit tritt zu verschiedenen Zeiten mit ungleicher Häufigkeit auf, und auch die Jahreszeiten sind von Einfluß auf die Krankheitsfrequenz. Das Leiden wird vorzugsweise im Spätsommer und Herbst beobachtet: in den subtropischen Gegenden tritt dasselbe in den Monaten September bis November, in den tropischen zu Beginn der kalten Jahreszeit auf (Hirsch).

Rasse, Geschlecht, Alter, Konstitution, Beschäftigung spielen keine Rolle in der Aetiologie der Krankheit. Alle Rassen und Volksklassen, alle Lebensalter vom Kinde bis zum Greise, kräftige Personen ebenso wie schwächliche, herabgekommene werden von derselben befallen. Auch die hygienischen Verhältnisse, unter welchen die Bevölkerung lebt, sind ohne Einfluß, desgleichen die Nahrung (Datteln).

In manchen Orten, wie in Bagdad, entschlüpft fast kein Eingeborener der Krankheit. Gewöhnlich wird diese schon in der ersten Kindheit, selten aber vor dem 2.—3. Lebensjahre erworben. Fremde bleiben häufiger verschont. Gewöhnlich vergehen von ihrer Ankunft bis zu ihrer Erkrankung 10—12 Monate (Smith), zuweilen tritt dieselbe aber schon nach 15—30tägigem Aufenthalte ein.

Die Krankheit ist häufiger in Städten als auf dem Lande.

Die endemische Beulenkrankheit kommt auch bei Tieren, namentlich Hunden, vor. Bei letzteren pflegt der Sitz derselben die Schnauze zu sein.

Symptomatologie.

Die Krankheit beginnt als ein kleiner, roter Fleck, welcher Aehnlichkeit mit einem Mosquitostiche hat. In der Mitte desselben bildet sich ein Knötchen von der Größe eines kleinen Hanfkornes,

welches nach und nach an Größe zunimmt. Nach längerem, nicht selten monatelangem Bestande desselben sickert aus seiner Oberfläche eine dünne Flüssigkeit aus, welche eintrocknet und eine gelbliche Kruste bildet, die durch kontinuierlichen Nachschub von unten immer größer und dicker wird. Fällt dieselbe ab oder wird sie entfernt, so zeigt sich unter ihr ein kleines, rundes Geschwür, und dies schreitet nun allmählich nach der Peripherie fort. Sehr häufig bilden sich in der Umgebung des ersten, dies kranzartig umgebend, noch mehrere solche Knötchen, und diese gehen in gleicher Weise in Geschwüre über, welche sich mit dem primären vereinigen. Das daraus resultierende Geschwür, welches einen Durchmesser von 8—10 cm erreichen kann, hat eine ovale oder unregelmäßige Form. Seine Ränder sind scharf, senkrecht und zackig, wie ausgefressen, sein Boden ist von mißfarbigen, harten, indolenten Granulationen bedeckt, die langsam schmelzen, um durch ähnliche wieder ersetzt zu werden, und seine Umgebung gewöhnlich nicht entzündet oder induriert. Es liefert ein bald reichlicheres, bald spärlicheres sero-purulentes Sekret, welches manchmal zu einer dicken, gelblichen oder schwärzlichen Kruste eintrocknet. Bisweilen fällt diese nicht ab, sondern bleibt bis zur erfolgten Heilung sitzen; es bildet sich dann eine runde oder ovale, konzentrisch geschichtete, bis 1 cm dicke Borke, welche an Rhypia syphilitica erinnert. Nachdem das Geschwür gewöhnlich mehrere Monate bestanden hat, ohne auf die tieferen Gewebe überzugehen, erscheinen im Grunde desselben gesunde Granulationen, und es tritt nun langsam Vernarbung ein, was in der Regel wieder Monate in Anspruch nimmt. Manchmal kommt es im Centrum zur Narbenbildung, während an der Peripherie der Prozeß weiterschreitet.

Der ganze Krankheitsprozeß dauert einige Monate bis zu einem Jahre und darüber. Daher rührt der Name Jahresbeule, mit welchem das Leiden in Persien, Mesopotamien, Syrien u. s. w. belegt zu werden pflegt.

Die Narbe, welche zurückbleibt, ist mehr oder weniger vertieft, häufig pigmentirt und strahlig zusammengezogen. Infolgedessen hat diese nicht selten Entstellungen zur Folge, namentlich wenn sie sich im Gesichte findet.

In manchen Fällen kommt es gar nicht zu einer Ulceration. Das Knötchen erreicht die Größe einer Erbse bis Bohne und verschwindet dann nach einigen Monaten wieder, während eine Desquamation stattfindet oder nicht (Depéret und Boinet's Forme abortive und F. desquamante).

Die Krankheit verläuft gewöhnlich ohne Schmerzen; die Patienten klagen nur über ein mehr oder weniger lebhaftes Jucken an der affizierten Stelle. Sitzen die Beulen aber an Stellen mit spärlichem Unterhautzellgewebe, wie an den Fingern oder den Schienbeinen, so können dieselben auch heftige Schmerzen verursachen. Störungen von seiten des Allgemeinbefindens fehlen gänzlich.

Bei syphilitischen, skrophulösen und skorbutischen Personen pflegt das Geschwür einen bösartigen, phagedänischen Charakter anzunehmen (s. tropischen Phagedänismus).

Als Komplikationen werden beobachtet Lymphdrüsenschwellungen, Lymphangitis, Phlebitis, Erysipel, Abscesse, Gangrän. Manchmal kann durch dieselben der Tod herbeigeführt werden.

Die Zahl der Beulen, welche sich bei einem Kranken entwickeln, ist verschieden. Bald sind es nur 1 oder 2, bald 10, 20 und darüber, die nebeneinander sitzen und dann konfluieren oder an ganz verschiedenen Stellen sich finden können. WEBER beobachtete bei einem und demselben Individuum 43 Beulen.

Was den Sitz der Beulen betrifft, so kommen diese namentlich an den unbedeckten Körperstellen vor. Am häufigsten werden die Extremitäten, besonders die Streckseite derselben, demnächst das Gesicht und der Nacken, selten der Rumpf und die Genitalien befallen. An letzteren kann durch die Krankheit ein phagedänischer Schanker vorgetäuscht werden. Bei kleinen Kindern ist gewöhnlich das Gesicht der Sitz der Affektion. Niemals pflegt diese an Bart, behaartem Kopfteile, Handtellern und Fußsohlen aufzutreten.

In 183 von WEBER beobachteten Fällen waren 87 mal die unteren Extremitäten, 73 mal die oberen, 17 mal das Gesicht und 6 mal der Rumpf betroffen.

EMILY erwähnt die Häufigkeit von Recidiven.

Pathologische Histologie.

Pathologisch-histologische Untersuchungen über die endemische Beule liegen namentlich von CARTER, RIEHL, LELOIR, UNNA und KUHN vor. Nach denselben handelt es sich bei derselben um eine chronische, sero-fibrinöse Entzündung.

Es besteht eine Infiltration der Haut und des Unterhautzellgewebes mit kleinen Rundzellen, ovalen Zellen, vielkernigen und Riesenzellen, sowie spärlichen Leukocyten. In der Mitte des Knötchens, über welcher das Epithel sich verdünnt zeigt, ist die Infiltration eine so dichte, daß die Gewebselemente vollkommen zu Grunde gegangen sind, während nach der Peripherie zu die Zellen kleine, namentlich in der Umgebung von Blut- und Lymphgefäßen und Schweißdrüsen gelegene Herde bilden. Die Lymphgefäße und -Spalten sind ungemein weit, es besteht ein starkes Oedem. Mitten in dem zellig infiltrierten Gewebe finden sich kleine nekrotische Partien eingeschlossen. Letztere weisen, wenn die Schnitte auf Fibrin gefärbt werden, einen starken Fibringehalt auf, und auch sonst enthält das Gewebe viel Fibrin (UNNA). Die noch erhaltenen Haare sind nach KUHN teils schmaler, teils breiter, zuweilen aufgefasert und zeigen immer ein gekörntes Aussehen. Die Wurzelscheiden sind manchmal erweitert. Hie und da ist die innere und größtenteils auch die äußere Wurzelscheide in eine glänzende Masse verwandelt, wahrscheinlich verhornt. Es entstehen so von dem bindegewebigen Haarbalge begrenzte Hohlräume, je nachdem sie durchschnitten sind, von rundlicher oder länglicher Gestalt, die mit glänzenden, scholligen Massen gefüllt sind. Infolge der Verhornung der Wurzelscheiden ist eine Neubildung von Haaren nicht mehr möglich, die zurückbleibenden Narben sind daher haarlos. Die Blutgefäße zeigen Endothelwucherung, welche bis zur Obliteration derselben führen kann.

Diagnose.

Die Diagnose der endemischen Beulenkrankheit macht gewöhnlich keine Schwierigkeiten. Verwechselungen mit Syphilis, Lupus, Skrofulose und Lepra sind leicht zu vermeiden, namentlich wenn man das Fehlen anderweitiger Störungen sowie die Anamnese berücksichtigt. GEBER behauptet allerdings nach seinen auf einer Orientreise gemachten Erfahrungen, daß im Orient vielfach Mißbrauch mit der

Diagnose „Beulenkrankheit“ getrieben und syphilitische, lupöse und skrofulöse Affektionen mit derselben zusammengeworfen werden.

Prognose.

Die Prognose ist im allgemeinen eine günstige, wenn man von den Entstellungen absieht, welche durch die Narbenkontraktionen namentlich im Gesichte eintreten können. Todesfälle werden selten beobachtet und sind durch hinzutretende Komplikationen, besonders Erysipel, bedingt.

Prophylaxe.

Ist die Annahme richtig, daß das Krankheitsgift durch die Haut in den menschlichen Körper eindringt, so schützt man sich durch größte Reinlichkeit, häufige Waschungen mit Seife, Vermeidung von Verletzungen der Epidermisdecke und, falls solche vorhanden sind, sorgfältige Behandlung derselben am sichersten vor der Erkrankung.

Therapie.

Im ersten Stadium der Krankheit werden von manchen Autoren Kauterisationen mit Salpetersäure, Karbolsäure, Aetzkali, dem Höllenstein- oder Kupfersulfatstifte, vor allem aber mit dem Glüheisen empfohlen, während andere dagegen dieselben als schädlich verwerfen. Auch Auskratzung der Knoten mit dem scharfen Löffel und Auschneidung derselben sind angewandt worden. Von den meisten wird aber eine exspektative Behandlung angeraten.

Ist das Geschwür mit einer Kruste bedeckt, so soll man diese nicht entfernen, sondern durch einen einfachen Verband schützen, da erfahrungsgemäß dasselbe unter einer solchen gut zu heilen pflegt. Geschwüre werden antiseptisch verbunden oder mit Salben, wie Bor-, Salicyl-, Jodoformsalbe, behandelt. Auch Streupulver, namentlich gebrannter Alaun, kommen zur Anwendung, um Krustenbildung zu erzeugen. EMILY erzielte günstige Erfolge mit Borsäure, die nach vorausgegangener gründlicher Desinfektion mit Sublimat dick auf die Geschwüre aufgestreut und dann mit einem festen Verbande bedeckt wurde.

Zur Abkürzung der Krankheitsdauer wird Entfernung der Patienten aus dem Krankheitsbezirke, Klimawechsel empfohlen.

Nicht identisch mit diesem Leiden ist eine eigentümliche Beulenkrankheit, die im Chanat von Buchara herrscht und als **Buchara-Beule** bezeichnet wird. FINKELSTEIN[1]) beschreibt den klinischen Verlauf derselben folgendermaßen:

An irgend einer Körperstelle erscheint nach vorausgegangener Schmerzempfindlichkeit eine schmerzhafte, knotenförmige Verhärtung, die nach 2—3 Wochen Fluktuation zeigt und ein intermittierendes Fieber mit Temperatursteigerungen bis 40° erzeugt. Nach Eröffnung des Abscesses verheilt dieser in 1—3 Wochen unter Zurücklassung von eingezogenen Narben, manchmal auch Gelenkankylosen. Es kommen Abscesse bis zu Kindskopfgröße vor, die bis $2^1/_2$ kg Eiter enthalten. Dieselben sitzen meist in der Gegend des SCARPA'schen Dreiecks oder in der Lendengegend. Das Allgemeinbefinden ist nur wenig gestört; die regionären Lymphdrüsen sind auch nur wenig geschwollen. Die Krankheit führt selten zum tödlichen Ausgang.

1) Wratsch 1898. No. 73. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1899. L.-B. No. 15. S. 98.

Befallen werden meist kräftige Personen im Alter von 18—35 Jahren. Während die einheimische bucharische Bevölkerung sehr stark unter der Krankheit leidet, bleiben die eingewanderten Russen verschont, was wohl auf die besseren sanitären Verhältnisse, in denen letztere leben, zurückzuführen ist. Direkte Kontagiosität muß der Krankheit auf Grund der Erfahrung abgesprochen werden.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters und Blutes ergab große Mengen von FRÄNKEL'schen Pneumokokken in ersterem. Daneben fanden sich mitunter auch Streptokokken und Staphylokokken. Das Blut war frei von Malaria-Parasiten.

Aetiologisch kommt nach FINKELSTEIN der erbärmliche sanitäre Zustand der bucharischen Städte in Betracht, welcher der Verbreitung der Beulenkrankheit bedeutenden Vorschub leistet. Mit der Pest hat dieselbe nichts zu thun.

Litteratur.

Die ältere Litteratur s. bei **Hirsch** *III. S. 477.*

Aitken, *Brit. Army med. rep. for 1868. X. S. 331.*

Alcock, N., *On the cause of Mooltan and Frontier sores. Med. Tim. and Gaz. 1870. April 9. S. 384.*

—, *Notes on Delhi boil. Ebenda Nov. 12.*

Alix, *Du clou de Biskra. Mém. de méd. mil. 1870. Févr. S. 109.*

Bard, L., *Observation d'un malade porteur de Boutons de Biskra qui ont cédé au traitement. Ann. de derm. et de syph. X. 1879. No. 4.*

Bordier, A., *Le bouton de Biscra et la Verruga. Arch. de méd. nav. XXX. 1880. S. 382.*

Brault, J., *Observations de bouton des pays chauds à Alger. Ann. de derm. et de syph. 3. Sér. X. 1899. S. 85.*

—, *Note sur le craw-craw. Ebenda. S. 226.*

—, *Hygiène et prophylaxie des maladies dans les pays chauds. Paris 1900. S. 87.*

Brocq et **Veillon,** *Note sur un bouton d'Alep. Ann de derm. et de syph. 3. Sér. VIII. 1897. S. 553.*

Candy, J., *Remarks on the causes and treatment of „Mooltan" and „Frontier sores". Med. Tim. and Gaz. 1870. Aug. 6. S. 153.*

Capus, G., *Médecins et médecine en Asie centrale. Rev. scientif. 1884. 9 févr.*

Carter, V. H., *Mycosis of the skin. Lancet 1875. Aug. 28. S. 315.*

—, *Notes on the bouton de Biskra (Mycosis cutis chronica Autoris). Trans. of the med.-chir. Soc. LIX. 1876. S. 119.*

—, *Notes on the Delhi boil. Ebenda LX. 1877. S. 295.*

Corre, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 600.*

Coustan, *Note relative au traitement du clou de Biscra. Arch. de méd. et pharm. mil. 1884. No. 13.*

Cunningham, *A peculiar parasitic organism in the Delhi boil. Scientif. mem. of med. off. of the Army of India. I. Calcutta 1885.*

Depéret, Ch., et **Boinet, Ed.,** *Du bouton de Gafsa au camp de Sathonay. Arch. de méd. mil. 1884. No. 8.*

— —, *Nouveaux faits relatifs à l'histoire du bouton de Gafsa. Ebenda No. 28; Bull. de l'Acad. de méd. 1884. No. 25.*

Dickinson, J. C., *Indian boils, their varieties and treatment. Lancet 1870. Dec. 10. S. 812. Dec. 24. S. 882.*

Djélaleddin-Moukhtar, *Microbe du bouton des pays chauds. Ann. de derm. et de syph. 3. Sér. VIII. 1897. S. 218.*

Ducloux, E., *Etude d'un microbe rencontré sur un malade atteint de clou de Biscra. Ebenda. V. 1884. No. 7.*

— et **Heidenreich, L.,** *Etude d'un microbe rencontré sur un malade atteint de l'affection appelée clou de Biscra. Arch. de phys. norm. et path. 1884. No. 6.*

Emily, J., *Sur le traitement du craw-craw. Arch. de méd. nav. LXXI. 1899. No. 1. S. 54.*

Fayrer, J., *On Delhi-Sore or Boil. Practitioner 1875. Oct. S. 204.*

Finkelstein, *Das Pendhe-Geschwür. Prot. Kawk. Ob. 1885. No. 11.*

Firth, A. H., *Note on the appearance of certain psorosporoid bodies in the protoplasma of an oriental sore. Brit. med. Journ. 1891. Jan. 10.*

Fleming, J., *On Delhi boils. Brit. Army med. rep. for 1868. X. S. 319.*

—, *Delhi ulcers, their pathology and treatment. Ebenda 1869. XI. S. 511.*

Fox, T., *On „oriental sore" (Delhi boil) etc. Lancet 1877. April 7. S. 487.*

Gailleton, *Sur le bouton de Biskra. Lyon méd. 1870. No. 5.*

Geber, E., *Erfahrungen aus meiner Orientreise. Vjsch. f. Derm. 1874. H. 4. S. 445.*
Harley, J., *Animal parasitism as a cause of „Delhi boil" and „Mooltan sore". Med. Tim. and Gaz. 1870. No. 19. S. 583.*
Hassan Pascha Mahmud, *Beobachtungen über die ägyptische Beule. Verh. des X. internat. med. Kongr. II. 1891. S. 208.*
Heiman, *Die Sartenkrankheit (Taschkentgeschwür, Pascha churda, Jaman Decharagan). Gaz. lekarska. 1882. No. 39. Uebers. in Deutsch. med. Woch. 1883. No. 3.*
Hillairet, *Sur le bouton de Biskra. Gaz. méd. de l'Algérie 1875. No. 9. S. 101.*
Hirsch, *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. III. 1886. S. 467.*
Kaposi, *Demonstration eines Falles von Bouton d'Alep. Wien. med. Bl. 1884. No. 46.*
—, *Fall von Bouton d'Alep. Anz. der Ges. der Wien. Aerzte 1885. No. 6.*
Kuhn, Johanna, *Ein Beitrag zur Kenntnis der Histologie der endemischen Beule. Virch. Arch. CL. 1897. H. 2. S. 372.*
Laveran, A., *Contribution à l'étude du bouton de Biscra. Ann. de derm. et de syph. I. 1880. S. 173.*
Lemansky, *Le bouton d'Orient. Rev. internat. de méd. et de chir. Tunis 10 mars 1897.*
Lewis, T. R., and **Cunningham, D. D.**, *The „oriental sore" as observed in India. Calcutta 1877.*
Ljubetzki, *Ueber das Pendhe-Geschwür. Wratsch. 1886. No. 18.*
Löwenhardt, F., *Beobachtungen und Demonstrationen von Präparaten: „Ueber die Orientbeule". Ber. über die Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. XXVIII. Kongr. 1899. S. 37.*
Löwy, L., *Ueber Bouton d'Alep. Wien. med. Pr. 1875. No. 15. S. 337.*
Moty, *Clous de Biscra. Ann. de derm. et de syph. 1893. S. 41.*
—, *Note sur l'inoculation en France des cultures du clou d'Alep. Ebenda. 3. Sér. VIII. 1897. S. 726.*
Murray, *Lancet 1883. March 31. S. 546.*
Nicolle et **Noury-Bey**, *Recherches sur le bouton d'Alep. Ann. de l'Inst. Past. XI. 1897. No. 10. S. 777.*
Pawlotzki, A., *Persische Geschwüre. Wratsch. 1885. No. 49.*
Ponty, A., *Relation méd. de la campagne de l'aviso à vapeur le Surcouf dans le golfe Persique etc. Thèse. Montpellier 1867.*
Riehl, G., *Zur Anatomie und Aetiologie der Orientbeule. Vjsch. f. Derm. u. Syph. 1886. S. 805.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds. III. 1888. S. 263.*
Scheube, B., *Artikel „Sartenbeule" in Eulenburg's Real-Encykl. der ges. Heilkunde. 3. Aufl.*
Schlimmer, J., *Die Aleppo-Beule. Wien. med. Woch. 1875. No. 52. S. 1140.*
Schweninger, E., u. **Buzzi, F.**, *Ueber endemische Beulen. Charité-Ann. XIV. 1889. S. 718.*
Smith, A., *On Delhi boils. Brit. Army med. rep. for 1868. X. S. 321.*
Ssuski, *Kurze Bemerkungen über Pendhe-Geschwüre. Wratsch. 1886. No. 9.*
Thin, G., *Aleppo boil or „Biskra bouton". Brit. med. Journ. 1876. Febr. 19. S. 225.*
Tholozan, *Bull. de l'Acad. de méd. XXXI. 1886. S. 333.*
Tscherepnin, *Die Hautkrankheit der Sarten. St. Petersb. med. Woch. 1876. No. 2.*
Unna, P. G., *Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894. S. 472.*
Vidal, *Du Bouton de Biskra. Sem. méd. 1888. 6 avril.*
Weber, M., *Etudes sur le clou de Biskra. Rec. de mém. de méd. mil. 1876. Janv. et févr. S. 44.*
Welitschkin, P., *Pendhe-Geschwüre. Wratsch. 1886. No. 19.*
Wernich, *Artikel „Sartenkrankheit" in Eulenburg's Real-Encykl. der ges. Heilk. 2. Aufl. XVII. 1889. S. 326.*
Wortabet, J., *Alleppo-button, Aleppo-evil, Mal d'Alep. Med. Tim. and. Gaz. 1874. Jan. 24. S. 93.*

6.

Das venerische Granulom.

In den letzten Jahren ist unter verschiedenen Namen, wie Groin ulceration, Ulcerating granuloma of the pudenda, Sclerotising granuloma of the pudenda, Chronic venereal sores, eine neue venerische Krankheit beschrieben worden, welche sich durch ihren granulösen Charakter, ihre große flächenhafte Ausbreitung und ihren äußerst chronischen Verlauf auszeichnet.

Die erste Veröffentlichung (1896) stammt von CONYERS und DANIELS, welche das Leiden in Britisch-Guyana bei Negern und Ostindiern, letzterer auch auf den Fiji-Inseln bei Melanesiern von den Neuen Hebriden und den Salomon-Inseln, beobachteten. Bald folgten Berichte aus Ostindien selbst von MAITLAND, MAC LEOD u. a. Weiter teilte MANSON mit, daß GOLDSMITH dasselbe auch in Nordaustralien (Palmerston) bei 2 eingeborenen Frauen (Bibras), einem Neger, welcher mit diesen geschlechtlich verkehrt hatte, und auch bei einem Weißen, der mit einer Eingeborenen Umgang pflegte, gesehen hat, und wahrscheinlich gehört auch eine von DEMPWOLFF in Neu-Guinea bei Melanesiern und Papuas beobachtete Krankheit hierher, welche weder er noch die 6 anderen deutschen Aerzte, die sie draußen gesehen haben, unter eines der bekannten pathologischen Bilder zu bringen vermochten.

Das Leiden stellt sich dar als eine hellrote, glänzende, leicht blutende Granulationsmasse von verschiedener Ausdehnung, welche eine dünne, leicht blutig gefärbte Flüssigkeit absondert und einen fötiden Geruch verbreitet. Die Granula sind am größten an den Rändern, während die Mitte etwas vertieft erscheint. Auch an behaarten Körperteilen pflegen dieselben stark entwickelt zu sein. Die Absonderung ist verschieden. Manchmal ist diese so stark, daß das Sekret förmlich heruntertropft. In anderen Fällen ist dieselbe dagegen spärlich, und es bedecken sich dann die Granulationsmassen mit eintrocknenden Borken.

Bisweilen kommt es stellenweise zur Heilung, indem die Granulationen zusammenschrumpfen und sich festes, erhabenes, haarloses Narbengewebe mit dünner Epidermisdecke, welches teils heller, teils

dunkler als die Umgebung pigmentiert ist, bildet. Bald liegen diese Narben wie Inseln in den Granulationsmassen, bald kommt es auf der einen Seite zur Vernarbung, während auf der anderen der Prozeß weiter fortschreitet, und es kann dann auch infolge eintretender Narbenkontraktion zu Verzerrungen der benachbarten Haut kommen. Vollkommene Spontanheilung wird jedoch außerordentlich selten oder gar nicht beobachtet, auch fällt das gebildete Narbengewebe leicht wieder dem Zerfalle anheim.

Der Sitz der Krankheit sind in der Regel die Genitalien und ihre Umgebung, Pubes, Unterleib, Leistengegend, Oberschenkel, Damm, Umgegend des Afters hinauf bis zum Steißbeine und Gesäß.

Ausnahmsweise wird dieselbe auch an anderen Körperstellen beobachtet. Maitland sah sie in einem Falle an der Innenfläche der Wange, in einem anderen an Innenfläche der Lippen, Zahnfleisch und Seite der Zunge, und die Frau des einen Patienten bot eine ähnliche Affektion des Mundes dar.

Das Leiden beginnt nach Conyers und Daniels in der Form eines Knötchens, bei Männern meist an den Pubes oder in der Leistengegend, manchmal auch am Präputium oder an der Glans penis, bei Frauen an den Labien oder in der Vagina, während nach Maitland fast immer ein Schanker oder einem solchen folgende vereiternde Bubonen den Ausgangspunkt desselben bilden sollen.

Die Ausbreitung des Krankheitsprozesses findet teils per continuitatem längs der großen Hautfalten, der Femoroscrotal-, der Inguinal- und der Perinealfalte, besonders in der Richtung nach unten entsprechend dem Abflusse des Sekretes, teils per contiguitatem, wie vom Scrotum auf den Oberschenkel, von der unteren Fläche des Penis auf das Scrotum, statt.

Von der Haut geht derselbe auch auf die Schleimhäute über, von der Eichel auf die Harnröhre, von den Schamlippen auf die Scheide, von der Umgebung des Afters auf den Mastdarm, oder auch umgekehrt, und bei eintretender Vernarbung kann es infolgedessen zu Harnröhren- und Mastdarmstrikturen kommen. Er beschränkt sich aber in der Regel auf die oberflächlichen Gewebe, die Haut und das Unterhautzellgewebe, und dringt nicht in die Tiefe ein. Nur Fowler erwähnt einen Fall, in welchem das Leiden von der linken Leiste auf die Blase übergegriffen hatte und es infolgedessen zur Bildung einer Harnfistel gekommen war. An Penis und Scrotum bildet sich nicht selten ein elephantiasisartiger Zustand aus, ohne daß eine Komplikation mit Filaria-Krankheit besteht.

Die Ausbreitung des Uebels geht, selbst wenn sie anfangs eine rapide war, später außerordentlich langsam vor sich, so daß der Verlauf der Krankheit sich über viele Monate und Jahre erstreckt. Bei einzelnen Patienten bestand dieselbe 10 Jahre und selbst noch länger.

Die regionären Lymphdrüsen beteiligen sich nicht an der Erkrankung.

Schmerzen verursacht das Leiden nicht. Auch das Allgemeinbefinden wird durch dasselbe nicht oder nur wenig gestört. Nur in schweren Fällen kann es bei langer Dauer infolge der starken Säfteverluste zu hochgradiger Anämie und Schwäche kommen, so daß die Kranken schließlich an Erschöpfung zu Grunde gehen.

Das Granulom gehört nach den namentlich von Galloway, welcher das Material von Daniels zugeschickt erhielt, vorliegenden pathologisch-histologischen Untersuchungen zu den infektiösen Granulationsgeschwülsten. Die Krankheit beginnt mit einer kleinzelligen Infiltration im oberen Teile des Coriums und in den Papillen, dann nehmen die interpapillären Epidermisfortsätze sehr an Länge zu, und das Bindegewebe des Coriums verschwindet, so daß große Massen kleinzelligen Infiltrats unter den verlängerten Epidermiszapfen liegen. Die Zellen sind hauptsächlich Plasmazellen, keine gewöhnlichen Leukocyten. Das Epithel der Oberfläche ist sehr dünn und atrophiert und fehlt stellenweise ganz. Die Gefäße der Cutis sind stark erweitert. Die Drüsen in den tieferen Schichten der Cutis und der Subcutis verhalten sich meist normal, manche zeigen cystische Erweiterung. In den älteren Teilen der Neubildung findet man an Stelle der Zellen neugebildetes Bindegewebe. Die infiltrierten Massen zeigen keine Tendenz zur Verkäsung und Vereiterung, auch enthalten dieselben keine Riesenzellen.

Die Krankheit ist kontagiös und, wie ihre oben erwähnte Verbreitung per contiguitatem beweist, auf den Träger autoinoculabel. Von Gonyers und Daniels an Meerschweinchen angestellte Uebertragungsversuche fielen aber negativ aus. Das unbekannte Krankheitsgift ist offenbar im Sekrete der Granulationsmassen enthalten. Der Sitz des Uebels an den Genitalien und die häufig vorkommende primäre Erkrankung des Penis beim Manne und der Vagina beim Weibe weisen auf einen venerischen Ursprung desselben hin. Mit Syphilis hat es jedoch nichts zu thun, wofür auch die Unwirksamkeit der Antisyphilitica bei demselben spricht, mitunter kommen aber Komplikationen mit dieser vor. Die Beobachtungen Maitland's machen es wahrscheinlich, daß venerische Geschwüre die Eintrittspforte für die Krankheit bilden können.

Das Leiden wird meist bei Erwachsenen, immer erst nach der Pubertät beobachtet.

Wie schon aus den wenigen bis jetzt vorliegenden Veröffentlichungen hervorgeht, kommt dasselbe bei den verschiedensten Rassen vor. Das Rassenmoment scheint also keine wesentliche Rolle in ihrer Aetiologie zu spielen.

Die Diagnose des Granuloms dürfte gewöhnlich keine Schwierigkeiten darbieten. Vom weichen Schanker und von syphilitischen Affektionen unterscheidet sich dasselbe namentlich durch sein granulöses Aussehen, seine große Ausdehnung und vor allem seinen chronischen Verlauf. Auch von der Framboesie und der endemischen Beulenkrankheit ist es nicht schwer zu unterscheiden.

Die Behandlung hat in Auskratzung der Granulationsmassen mit nachfolgender Kauterisation, zu welcher man den Thermokauter, Chlorzink, Salpetersäure, Carbolsäure, Wiener Aetzpaste u. s. w. verwenden kann, zu bestehen. Darauf läßt man Umschläge mit einer antiseptischen Lösung machen. Auch die Excision der ganzen Granulations- und narbigen Massen wird empfohlen. Conyers und Daniels sahen gute Erfolge von Acidi salicyl. 1,8—2,4 auf 30,0 Ungt. Kreosoti[1]).

---

1) Das Ungt. Kreosoti der englischen Pharmakopöe enthält 1 Kreosot auf 8 Adeps.

d auch große Dosen von Jodkalium (3mal täglich 1,8—2,4) hne Wirkung, indem bei vorhandener Tendenz zur Ver- ıe durch dasselbe unterstützt wird.

Litteratur.

I., and **Daniels, C. W.**, *The lupoid form of the so-called „groin ulce- his colony. Brit. Guiana Med. Ann. VIII. 1896. S. 13.*

'., *Granuloma of the pudenda. Ebenda X. 1898. S. 49.*

:to, *Aerztliche Erfahrungen in Neu-Guinea. Arch. f. Schiffs- u. Tropen- 98. S. 283.*

S., *Perforating granuloma of thigh. Brit. Guiana Med. Ann. XI. 1899.*

mes, *Ulcerating granuloma of the pudenda. Brit. Journ. of Dermatol. pril. S. 133.*

Mac Leod, R., *Ulcerating granuloma of the pudenda. Journ. of trop. Med. 1899. Febr. S. 175.*

Maitland, J., *Chronic venereal sores. Ind. med. Gaz. 1898. May. S. 164.*

—, *On „chronic veneral sores" or „ulcerating granuloma", with an illustrative case. Lancet 1899. June 17. S. 1624.*

Manson, P., *Tropical diseases. London etc. 1898. S. 438.*

—, *A note of ulcerating granuloma of the pudenda. Journ. of trop. Med. 1899. Jan. S. 156.*

Ozzard, *Brit. Guiana Med. Ann. X. 1898. S. XXX.*

Powell, Arthur, *Notes on skin diseases: sclerotising granuloma of the pudenda. Ind. med. Gaz. 1899. April. S. 187.*

Williams, C. L., *Ulcerating granuloma of the pudenda. Ind. med. Gaz. 1898. Nov. S. 418.*

7.

Der tropische Phagedänismus.

Definition.

Unter dem Namen tropischer Phagedänismus faßt man die in Tropenländern unter gewissen ätiologischen Verhältnissen häufig beobachteten bösartigen Hautgeschwüre, welche früher zum Teil unter besonderen, nach bestimmten Orten benannten Bezeichnungen, wie Geschwür von Jemen, von Aden, von Cochinchina, von Annam, von Mozambique u. s. w., beschrieben worden sind, zusammen, da dieselben identische Krankheitsprozesse darstellen. Ob diese mit den auch außerhalb der Tropen, wenn auch nicht in gleicher Bösartigkeit und mit gleicher Häufigkeit vorkommenden atonisch-phagedänischen Geschwüren verwandt und identisch sind, oder ob es sich hier um eine Krankheit sui generis handelt, darüber sind die Ansichten geteilt. Ich neige nach den in Ostasien gegebenen Fällen mit CORRE und ROUX zu der ersteren Annahme.

Synonyma:

Tropical sloughing phagedaena; Ulcère phagédénique des pays chauds, Ulcère phagédénique endémique, Phagédenisme des pays chauds; Sarmes oder Sarnes (Congo).

Geographische Verbreitung.

Der tropische Phagedänismus ist fast in allen Tropenländern der Alten sowohl als Neuen Welt beobachtet worden. Berichte über das Vorkommen desselben liegen vor von der West- und Ostküste von Afrika, aus dem Sudan, von Madagaskar und den benachbarten Inseln, von den Küsten und Inseln des Roten Meeres, aus Indien, Cochinchina, Annam, China, vom Indischen und Pacifischen Archipel, aus Mexico, Centralamerika, Guyana, von den Antillen, und auch subtropisch gelegene Länder, wie Algier, Aegypten und Südafrika, werden von diesem Leiden heimgesucht. In den Hospitälern von Singapur und Batavia bot sich mir Gelegenheit, eine große Zahl von Fällen desselben zu sehen.

In einzelnen Landstrichen, wie in Cochinchina und an den Küsten und auf den Inseln des Roten Meeres, scheint die Krankheit mit besonderer Bösartigkeit zu herrschen, weshalb man sie hier mit eigenen Namen (s. oben) belegt hat.

Aetiologie.

Daß beim tropischen Phagedänismus Mikroorganismen irgendwie im Spiele sind, sei es ein bestimmter, seien es verschiedene, dürfte wohl kaum zu bezweifeln sein. Sehr fraglich erscheint es mir aber, ob in den von verschiedenen Seiten (Le Dantec, Petit, Boinet, Blaise, Crendiropoulo) im Sekrete bezw. Gewebe der Geschwüre außer den gewöhnlichen Eiterungs- und Fäulnisspaltpilzen aufgefundenen Bacillen der wirkliche Krankheitserreger entdeckt worden ist, oder ob man es bei denselben nur mit sekundären Eindringlingen zu thun hat.

Le Dantec's Bacillen waren durchschnittlich 7—12 μ lang, manchmal gekrümmt, bewegungslos, färbten sich nicht nach Gram und liessen sich auf den gewöhnlichen Nährböden nicht züchten. Auch Blaise fand lange, zum Teil gekrümmte Bacillen, deren Reinkultur nicht gelang, während Crendiropoulo regelmäßig einen Bacillus mit abgerundeten Enden antraf, der 2—3mal so lang als breit war, Eigenbewegung zeigte und sich mit basischen Anilinfarben leicht färbte, nach Gram aber entfärbte. Er ließ sich künstlich züchten und verflüssigte innerhalb 24 Stunden die Gelatine um den Impfstich herum, in 12 Tagen die ganze Gelatine. Bouillonkulturen wurden stark alkalisch und nahmen einen fauligen Geruch an. Impfungen mit diesem Bacillus tödteten Kaninchen und Tauben bezw. machten sie an Blutvergiftung krank. Nach schwächeren Impfungen entstand an der Impfstelle ein fressendes Geschwür, daß etwa nach 3 Wochen sich narbig zu schließen begann.

Ueber die Ansteckungsfähigkeit des Leidens gehen die Ansichten der Beobachter auseinander. Entgegen der älteren Ansicht, daß dasselbe nicht kontagiös sei, erklären Le Dantec und Blaise es neuerdings für ansteckend, obwohl letzterer mit dem Eiter sich selbst erfolglos impfte und bei Meerschweinchen nur uncharakteristische Geschwüre erzeugen konnte, wie auch schon früher angestellte Impfversuche negativ ausfielen. Le Dantec identifiziert den tropischen Phagedänismus mit dem jetzt bei uns, dank der antiseptischen Wundbehandlung, außerordentlich selten gewordenen Hospitalbrande, während Blaise ebenso wie Brault angiebt, daß sich ersterer mit letzterem komplizieren könne. Weitere Untersuchungen sind daher zur Klärung dieser Fragen nötig.

Das Vorherrschen des Phagedänismus in den Tropen spricht entschieden für einen pathogenetischen Einfluß des Klimas, besonders der hohen Temperatur und der großen Feuchtigkeit der Luft. Dieser Einfluß geht weiter auch daraus hervor, daß die Krankheit vorzugsweise während der heißen und Regenzeit beobachtet wird und sich in niedrig und feucht gelegenen Landstrichen, an der Meeresküste und den Ufern großer Flüsse, in Sumpfdistrikten, häufiger zeigt als in höher und trockener gelegenen Gegenden der Binnenländer (Hirsch).

Eine wichtige Rolle in der Aetiologie des tropischen Phagedänismus spielen Schwächezustände, welche durch ungünstige hygienische Verhältnisse (mangelhafte Nahrung, schlechte Wohnungsverhältnisse, Unreinlichkeit), Erkältungen, übermäßige körper-

liche Anstrengungen, vorausgegangene oder noch bestehende Krankheiten, wie Malaria, Dysenterie, Skorbut, hervorgerufen werden. Die Krankheit tritt daher vorzugsweise unter dem ärmeren, körperlichen Strapazen und Entbehrungen am meisten ausgesetzten Teile der Bevölkerung, bei Bettlern, Arbeitern, gemeinen Soldaten, Matrosen, auf. Aus gleichem Grunde sind es auch hauptsächlich Eingeborene, welche von derselben befallen werden, während Europäer weit seltener und gewöhnlich unter besonderen Verhältnissen, wie namentlich auf Feldzügen, erkranken.

Nach BRAULT sind Araber und Kabylen, bei denen auch phagedänische Schanker und Bubonen nicht selten vorkommen, ganz besonders disponiert.

Das Leiden kommt besonders bei Männern und im mittleren Lebensalter zur Beobachtung, eine Thatsache, die darin ihre Erklärung findet, daß dieselben es vorzugsweise sind, welche sich den oben erwähnten Gelegenheitsursachen aussetzen müssen.

Symptomatologie.

Den Ausgangspunkt der Krankheit bilden in der Regel oft sehr unbedeutende Verletzungen der Haut, leichte, durch Kratzen, durch die Fußbekleidung und ähnliche Veranlassungen entstandene Hautabschürfungen, oberflächliche Quetschwunden, kleine Rißwunden, wie man sie sich leicht beim Barfußgehen durch spitze Steine, Dornen u. s. w. an Füßen und Beinen zuzieht, Insektenstiche oder -Bisse, ferner Hautausschläge, bei denen eine Kontinuitätstrennung der Epidermis besteht, z. B. Ekzem, aus endemischen Beulen hervorgegangene, syphilitische und andersartige Geschwüre. Da den erwähnten Verletzungen namentlich Eingeborene ausgesetzt sind, ist dies ein weiterer Grund für das häufigere Vorkommen der Affektion bei denselben.

Nach BECHTINGER soll sich das Leiden auch selbständig, primär entwickeln können, und zwar zumeist aus kleinen Bläschen, welche sich auf der unverletzten Haut erheben und nach 12—36stündigem Bestande platzen.

Gegenüber dem Auftreten des tropischen Phagedänismus im Anschlusse an geringfügige Quetsch- und Rißwunden u. s. w. unter den oben erörterten prädisponierenden Verhältnissen ist um so auffallender die bekannte Thatsache, daß in den Tropen bei den farbigen Eingeborenen, Wunden, selbst große und schwere Verletzungen, wenn sie nur rein gehalten werden, für gewöhnlich sehr leicht heilen. Auch bei den Weißen ist die Wundheilung günstiger und seltener kompliziert als in Europa. Die starke Insolation, welche in den Tropen stattfindet, wirkt vielleicht bakterienfeindlich, jedenfalls stark austrocknend. Auch in der amerikanischen Prärie, welche sich durch Trockenheit der Luft bei kalten Winden auszeichnet, geht die Wundheilung nach ASHMEAD (Janus. I. 1897. S. 515) sehr gut vor sich.

Der Sitz der Krankheit sind gewöhnlich die unteren Extremitäten, besonders Fußrücken und Vorderfläche der Unterschenkel, welche am häufigsten den oben erwähnten Verletzungen ausgesetzt sind und außerdem die ungünstigsten Cirkulationsverhältnisse besitzen. Sehr viel seltener wird der Oberschenkel und noch seltener die obere Extremität, namentlich Hand und Vorderarm, sowie der Hodensack befallen.

Manchmal findet man bei demselben Individuum mehrere Stellen erkrankt.

Der zu einer Wunde, einem Geschwüre u. s. w. hinzutretende Phagedänismus giebt sich durch nekrotischen Zerfall der Gewebsteile kund. Die Geschwüre, welche auf diese Weise entstehen, zeigen ein mißfarbenes Aussehen. Ihr zerklüfteter, höckeriger, aus schlaffen, leicht blutenden Fleischwärzchen bestehender Grund ist mit schmierig-fetzigen, stinkenden Massen oder auch mit graulichen, den unterliegenden Geweben ädhärierenden Pseudomembranen bedeckt. Ihre Ränder sind nicht scharf, sondern verwischt und vielfach unterminiert, ihre Umgebung bläulich gefärbt und nur mäßig geschwollen. Sie secernieren reichlich und bluten leicht; der leichteste Insult, bloße Berührung genügt mitunter, starke Blutungen hervorzurufen. Sie greifen rasch um sich, und zwar nicht nur nach der Fläche, so daß sie sich manchmal über die ganze Länge des Unterschenkels, ja des Beines ausdehnen, sondern auch in die Tiefe. Muskeln, Sehnen und Knochen werden bloß gelegt. Letztere fallen der Nekrose anheim. Manchmal findet man große Höhlen, die mit einem grünlichen, von Fliegenmaden wimmelnden Brei erfüllt sind, aus dem als Rest der erweichten und gangränescierten Muskeln grüngefärbte Aponeurosenfetzen und aufgefaserte Sehnen heraushängen. Auch Gelenke werden geöffnet und kleine Knochen des Tarsus oder Metatarsus oder ganze Zehen manchmal abgestoßen. Durch Arrosion von Arterien kann es zu gefährlichen, sogar tödlichen Blutungen kommen.

Die enorme Schmerzhaftigkeit der erkrankten Teile, die damit verbundene Schlaflosigkeit und der Säfteverlust bringen die Patienten immer mehr herunter, sie werden kachektisch, septisches Fieber, Diarrhöen stellen sich ein, und so kann der Tod durch Erschöpfung oder Septikämie erfolgen.

Bei anderen Kranken — und dies ist der häufigere Fall — macht der nekrotisierende Prozeß Halt, manchmal plötzlich, ohne wahrnehmbaren Grund, die abgestorbenen Gewebe stoßen sich ab, gesunde Granulationen schießen auf, die Geschwürshöhle füllt sich aus, und nach Wochen oder Monaten tritt Vernarbung ein, oder aus dem atonisch-phagedänischen wird ein gewöhnliches chronisches Geschwür.

Nicht selten bleiben mehr oder weniger beträchtliche Mißstaltungen und Verstümmelungen zurück, indem Zehen verloren gegangen, durch die Narbenkontraktionen Ankylosen und Kontrakturen zustande gekommen sind, die lange Unthätigkeit zu Muskelatrophien geführt hat u. s. w.

Nach Blaise treten sehr häufig Recidive in situ ein, welche namentlich von Fieberanfällen hervorgerufen werden.

Treille unterscheidet zwei Formen der Krankheit, eine leichte und eine schwere. Erstere entspricht dem einfach-atonischen, letztere dem atonisch-phagedänischen Geschwüre.

Therapie.

Die Therapie muß in erster Linie eine roborierende sein (kräftigende Nahrung, Wein, Chinin, Eisen). Liegt Syphilis vor, so ist die Anwendung von specifischen Mitteln, namentlich Jodkalium, angezeigt.

Die örtliche Behandlung beginnt am besten mit einer gründlichen Ausräumung des Geschwürsgrundes mit dem scharfen Löffel, oder es werden, um die nekrotischen Gewebe zu

zerstören, Kauterisationen mit Causticis (rauchender Salpetersäure, Salzsäure, Chlorzink u. s. w.) oder mit dem Glüheisen vorgenommen, welche natürlich in der Chloroformnarkose zu geschehen haben.

Dempwolff rät nach erfolgter Auskratzung feuchte, täglich zu wechselnde Verbände, bestehend aus mit abgekochtem Wasser getränkter Watte, Pergamentpapier und Flanellbinde, bis sich eine eiterfreie, rosige Granulationsfläche gebildet hat, event. in Verbindung mit Höllensteintouchierungen.

Manson empfiehlt zur Kauterisation namentlich die reine Karbolsäure und nach derselben die permanente Irrigation mit einer lauen antiseptischen Lösung, die fortgesetzt wird, bis gesunde Granulationen aufschießen, worauf ein antiseptischer Verband angelegt wird. Schreitet der nekrotisierende Prozeß weiter fort, so muß die Kauterisation wiederholt werden.

Fontan ließ täglich 1—2 mal 1—$1^1/_2$ Stunden lang zerstäubte 5-proz. Karbollösung auf die Geschwüre einwirken, während diese in der Zwischenzeit mit einer mit Borvaseline bestrichenen Kompresse verbunden wurden, und sah bei dieser Behandlungsweise günstige Erfolge.

Haben sich Fisteln gebildet, so sind diese zu spalten.

Die Erfolge, welche mit Stoker's Sauerstoffbehandlung chronischer Geschwüre, welche darin besteht, daß man Sauerstoff mit Luft gemischt mittels besonderer Apparate auf dieselben einwirken läßt[1]), erzielt wurden, ermutigen dazu, damit auch einen Versuch beim tropischen Phagedänismus zu machen.

Ist es gelungen, das phagedänische Geschwür in ein granulierendes zu verwandeln, so tritt die Therapie der gewöhnlichen Unterschenkelgeschwüre ein, und es können, je nach Erfordernis, antiseptische Verbände, Kompressionsverbände (Heftpflasterstreifen, Kautschukbinden, Schlauchbinden, Bleiplatten, Zinkleimverband), ringförmige Umschneidung zur Anwendung kommen.

Zur Beschleunigung der Vernarbung empfiehlt F. Plehn statt der Hautüberpflanzung nach Thiersch, mit welcher er selten einen dauernden Erfolg erreichte, nach Thiersch das Geschwür zu umschneiden, die umschnittenen Hautlappen von der Unterlage loszupräparieren und mit ihnen, die, wenn möglich, an beiden Enden mit der gesunden Haut in Verbindung bleiben, die Granulationsfläche nach Möglichkeit zu bedecken, während der durch die Verschiebung der abgelösten Hautlappen an der Stelle von deren früherem Sitze entstehende Defekt durch Transplantation aus Oberarm und Oberschenkel gedeckt wird. Nach seinen Erfahrungen scheint der Erfolg in diesen Fällen, wo gesundes Gewebe auf gesundes transplantiert wird, ein wesentlich günstigerer und nachhaltiger zu sein als bei der Transplantation der Hautstückchen auf die Geschwürsfläche selbst, wenn diese auch noch so gut vorbereitet war.

Sind die Kranken sehr heruntergekommen und das Geschwür so ausgedehnt, daß nicht auf Ueberhäutung desselben gehofft werden kann, so ist die Amputation angezeigt.

Einen günstigen Einfluß auf den Krankheitsverlauf soll Klimawechsel ausüben.

Unter der Voraussetzung, daß der tropische Phagedänismus kontagiös ist, sind die Kranken zu isolieren, insbesondere nicht mit

---

1) E. Pfeiffer, Korr.-Bl. d. Allg. ärztl. Vereins v. Thür. 1898. H. 8.

anderen Patienten, welche Wunden haben, in Berührung zu bringen, ihre Wäsche zu desinfizieren und die von ihnen gebrauchten Verbandstücke zu verbrennen.

Litteratur.

Ablard, *Cont. à l'étude des ulcères des pays chauds. Arch. de méd. nav. XLII. 1884.*
Amouretti, *Cont. à l'ét. de l'ulcère phag. du Sénégal. Thèse. Lyon 1885.*
Aude, *Essai sur le phagédénisme de la zone intertropicale. Thèse. Paris 1866.*
Bassignot, *De l'ulcère de Cochinchine. Thèse. Strasbourg 1864.*
Bechtinger, *Die Yemen-Geschwüre. Wien. med. Presse 1869. No. 51, 52.*
Blaise, H., *L'ulcère phagédénique des pays chauds en Algérie. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 10 oct. 1897.*
Boinet, E., *De l'ulcère phagédénique, observé au Tonkin. Ann. de derm. et de syph. 3. S. T. I. 1890. S. 210, 307.*
Brault, J., *Ulcère phagédénique des pays chauds. Ebenda 3. Sér. VIII. 1897. No. 2. S. 165.*
—, *Note sur le phagédénisme chez les Arabes et les Kabyles. Janus III. 1898. S. 268.*
Chapuis, *De l'identité de l'ulcère observé à la Guyane française et de l'ulcère de Mozambique etc. Arch. de méd. nav. 1864. 1er sem.*
Clarac, *Note sur l'ulcère phagédénique. Ebenda XLV. 1886.*
Corre, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 660.*
Cras, *De l'ulcère de Cochinchine. Gaz. des hôp. 1862. Mai, Sept.*
Crendiropoulo, *Note sur un bacille pathogène pour l'ulcère de l'Yémen (ulcère des pays chauds). Ann. de l'Inst. Past. XI. 1897. No. 10. S. 784.*
Dantec, Le, *Origine microbienne de l'ulcère phagédénique des pays chauds. Arch. de méd. nav. XLIII. 1885.*
—, *Phagédénisme des pays chauds. Ebenda LXXI. 1899. No. 2. S. 133.*
Dempwolff, Otto, *Aerztliche Erfahrungen in Neu-Guinea. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. II. 1898. H. 5. S. 282.*
Dubergé, *Quelques consid. sur les complic. des plaies à la Guyane. Thèse. Paris 1875.*
Flora, A., *Aerztliche Mitteilungen aus Aegypten. Wien 1869.*
Fontan, J., *Traitement des ulcères phagédéniques des pays chauds par les pulvérisations antiseptiques. Arch. de méd. nav. 1888. No. 8.*
Grenet, *Cont. à la pathol. de Madagascar. Arch. de méd. nav. 1867. 1er sem.*
Gueit, *De l'anatomie, pathogénie et traitement de la gangrène et de l'ulcère. Thèse. Montpellier 1879.*
Hirsch, A., *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. III. 1886. S. 506.*
Jardon, *De l'ulcère annamite etc. Thèse. Paris 1878.*
Jourdeuil, *Consid. gén. sur l'ulcère de Cochinchine etc. Rec. de mém. de méd. et de chir. mil. 1869. Mai. S. 330.*
Lacroix, *De la cautérisation actuelle dans le traitement de l'ulcère phagédénique des pays chauds. Arch. de méd. nav. VI. 1866. S. 382.*
Laure, *Hist. de la marine française pendant l'expédition de Chine. 1863.*
—, *Ulcère de Cochinchine. Gaz. des hôp. 1864. Avril.*
Legrain, E., et **Fradet**, *Récidives et complications tardives de l'ulcère de Madagascar. Ann. de derm. et de syph. 3. Sér. VIII. 1897. S. 781.*
Linquette, *Ulcère de Cochinchine. Rec. de mém. de méd. et chir. mil. 1864.*
Manson, P., *in Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. 1893. S. 972.*
Moisson, *Essai sur l'ulcère de Cochinchine. Thèse. Montpellier 1864.*
Monestier, *Et. sur l'ulcère de Mozambique. Arch. de méd. nav. VII. 1867.*
Petit, P., *Note sur l'ulcère phagédénique des pays chauds. Ebenda 1886. Nov.*
Plehn, F., *Die Kamerun-Küste. Berlin 1898. S. 284.*
Poskin, A., *L'Afrique équatoriale. Bruxelles 1897. S. 387.*
Rasch, Chr., *Zur Behandlung des Phagedaenismus tropicus. Allg. med. Ctr.-Ztg. 1896. No. 79.*
Richaud, *Topog. méd. de la Cochinchine française, ulcère phagéd. Arch. de méd. nav. 1864. 1er sem. S. 381.*
Rochard, J., *De l'ulcère de Cochinchine. Arch. gén. de méd. XIX. 1862.*
—, *Synthèse sur les mal. endém. Arch. de méd. nav. 1871. 1er sem.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds III. 1888. S. 434.*
Thaly, *De l'ulcère phagéd. des pays chauds. Thèse. Montpellier 1864.*
Treille, G., *De l'ulcère phagédénique des pays chauds. Arch. de méd. nav. 1874. Avril S. 193, Mai S. 257.*
Vinson, *Ulcère de Mozambique. Un. méd. 1857. Janv.*

8.

Die Ohrgeschwulst von Nepal.

Mit diesem Namen bezeichnet HIRSCH eine eigentümliche Affektion, welche vor mehr als 60 Jahren von CAMPBELL und BRAMLEY als Hängegeschwulst des Ohres (Pendulous tumor of the ear) beschrieben worden ist und nach diesen Autoren in einem sehr umschriebenen Bezirke Nordindiens, in dem Dorfe Nilkantha in Nepal, endemisch herrscht.

Die Aetiologie derselben ist vollkommen unbekannt. Von den Eingeborenen wird das Trinkwasser als Krankheitsursache beschuldigt. CAMPBELL beobachtete die Krankheit häufig zusammen mit Kropf, BRAMLEY spricht sich aber entschieden gegen jede ätiologische Beziehung zwischen diesem und der Ohrgeschwulst aus. Bei Frauen kommt dieselbe viel häufiger vor als bei Männern.

Das Leiden beginnt mit einer kleinen, festen, elastisch sich anfühlenden Geschwulst, welche von der vorderen (äußeren) Seite der Ohrmuschel ausgeht und sich schnell vergrößert, so daß sie in 1 bis 2 Monaten die Größe eines Taubeneies hat. Dieselbe sitzt mit breiter Basis auf und ist wenig beweglich, da sie mit dem subkutanen Bindegewebe verwachsen ist. Von der Mißstaltung abgesehen, verursacht sie für gewöhnlich keine Beschwerden; nur wenn sie sehr rasch wächst, klagen die Kranken über eine schmerzhafte Spannung in dem Tumor. In letzterem Falle zeigt die Haut über demselben eine bläuliche Verfärbung und erweiterte Gefäße. Sticht man in die Geschwulst ein, so fließt eine dicke, weißliche Flüssigkeit aus. Der Tumor kann die Größe einer Orange oder selbst eines Kindskopfes erreichen, so daß derselbe manchmal bis auf die Schulter des Kranken herabhängt. Schließlich kommt es zu einer Erweichung seines Inhalts, dieser wird resorbiert, die Haut schrumpft, und es bleibt eine verdickte, unförmliche Masse am Ohre zurück.

Das Leiden tritt gewöhnlich an beiden Ohren auf, und meist entwickeln sich bei einem Patienten mehrere Geschwülste nacheinander.

Neuere Veröffentlichungen über diese Krankheit liegen meines Wissens nicht vor.

Bei den Negern der Loango-Küste kommen häufig Lipome der Ohrläppchen (oft an beiden Ohren) vor, welche Walnuß-, ja Kindskopfgröße erlangen können und wahrscheinlich darauf zurückzuführen sind, daß die Neger die Ohrläppchen mit Dornen oder spitzgeschabten Stücken aus den Blattrippen der Oelpalme zu durchbohren und diese Fremdkörper in denselben zu tragen pflegen (FALKENSTEIN, VIRCH. Arch. LXXI. 1877. H. 4. S. 433).

Ueber die Keloide der Ohren vergl. unten.

Litteratur.

Bramley, *Trans. of the Calcutta med. Soc. VII. 1835. S. 71.*
Campbell, *Ebenda VI. 1833. S. 428.*
Hirsch, *Handb. der histor.-geogr. Pathol. 2. Aufl. III. 1886. S. 479.*

9.

Die Nasengeschwulst der afrikanischen Westküste.

An der Westküste von Afrika kommt endemisch eine eigentümliche, von der Nase ausgehende Geschwulstform vor, welche in der Agni-Sprache Gundu und Anakhré, d. h. große Nase, an der Goldküste Henpuye, d. h. Hundsnase, genannt wird.

Dieselbe scheint zuerst von MAC ALISTER (1882) und LAMPREY (1887) beobachtet worden zu sein, denn die von diesen beschriebenen „Horned men in Africa" gehören offenbar hierher. Die ersten ausführlicheren Mitteilungen über die Krankheit verdanken wir aber MACLAUD (1895).

Als geographisches Verbreitungsgebiet derselben kennen wir bis jetzt die Gold-, Elfenbein- und Sierra-Leone-Küste. In einzelnen Gegenden ist sie ziemlich verbreitet: an den Ufern des Unterlaufes des Comoë (Elfenbeinküste) kommt auf 100 Einwohner etwa 1 Fall derselben. Sie beschränkt sich nicht auf einen bestimmten Negerstamm und kommt wahrscheinlich auch bei den westindischen Negern vor. STRACHAN beobachtete bei einem westindischen Negerkinde eine an Gundu erinnernde Geschwulst, die allerdings angeboren sein sollte.

Das Leiden nimmt gewöhnlich in den späteren Kinderjahren seinen Anfang. Es bilden sich symmetrisch auf beiden Seiten der Nase, selten nur einseitig, anscheinend vom Nasenfortsatz des Oberkiefers ausgehend, kleine, bohnengroße Geschwülste, welche meist langsam, aber kontinuierlich und mehr oder weniger gleichmäßig auf beiden Seiten wachsen, indem sie von der Nase auf die Oberkiefergegend übergehen. Wenn die Kranken 15 Jahre alt geworden sind, haben die Tumoren gewöhnlich etwa die Größe einer Mandel erreicht; im 20. Jahre sind sie taubenei-, im 30. hühnereigroß u. s. w. Die größte Geschwulst, welche MACLAUD bei einem 60—65-jährigen Manne sah, hatte den Umfang eines Straußeneies.

Die Tumoren (s. Taf. VII, Fig. 57) haben eine eiförmige Gestalt: ihre Längsaxe ist von oben und innen nach unten und außen gerichtet. Sie sind scharf umschrieben, glatt, unbeweglich, knochenhart, auf Druck nicht empfindlich und hängen mit den Nasenbeinen und Oberkiefern zusammen. Die Haut über ihnen ist normal und beweglich.

Nach CHALMERS bestehen sie aus spongiöser Knochensubstanz, die außen von einer dünnen Schale kompakten Knochens umgeben ist, und sind das Produkt einer osteoplastischen Periostitis[1]).

Dadurch, daß sie auch nach innen in die Nasenhöhle vorspringen, verengen sie diese, welche sich aber im übrigen ebenso wie der Geruch normal verhält. Dasselbe gilt von Mund- und Augenhöhlen.

Zu Beginn der Erkrankung klagen die Kranken über manchmal sehr heftige Schmerzen im Kopf und in den Tumoren, welche aber nach $^1/_2$—1 Jahre zu verschwinden pflegen. Später verläuft die Krankheit meist vollkommen schmerzlos. CHALMERS erwähnt das Auftreten von Schmerzen in den Geschwülsten bei nassem Wetter. Anfangs zeigt sich auch öfters Nasenbluten und schleimig-eitriger oder blutig-eitriger Nasenausfluß.

Wenn die Geschwülste eine beträchtliche Größe erreicht haben, verlegen sie die Augen, hindern infolgedessen die Kranken am Sehen und zwingen sie zu schielen, und schließlich kann es sogar, wie es bei dem oben erwähnten Kranken MACLAUD's der Fall war, zu Atrophie des Bulbus kommen.

Weitere Unzuträglichkeiten, abgesehen von der Entstellung, verursacht das Leiden nicht und besteht viele Jahre. Entzündungserscheinungen werden an den Tumoren nicht beobachtet.

Die Aetiologie der Krankheit, welche auch bei Affen vorkommen soll, ist vollkommen dunkel. MACLAUD ist geneigt, dieselbe auf Parasiten, und zwar auf Dipteren-Larven, welche in die Nase der Kinder eingedrungen sind, zurückzuführen, die späteren Beobachtungen haben aber keine Anhaltspunkte für diese Annahme ergeben. CHALMERS bringt das Leiden in Zusammenhang mit der Framboesie: er sah die Tumoren immer während oder bald nach dieser Krankheit sich entwickeln. Erblich ist die Affektion nicht. Sie kommt häufiger bei Männern als bei Frauen zur Beobachtung.

Was die Behandlung betrifft, so ist nur von einem operativen Eingriffe (Entfernung der Geschwulst mit Knochenschere und Meißel) Erfolg zu erwarten.

Litteratur.

Chalmers, Albert J., *Report on „henpuye“ in the goldcoast colony. Lancet. 1900. Jan. 6. S. 20.*

Lamprey, J. J., *Horned men in Africa etc. Brit. med. Journ. 1887. Dec. 10. S. 1273.*

Maclaud, *Notes sur une affection désignée dans la boucle du Niger et le pays de Kong sous les noms de Goundou et Anakhré (gros nez). Arch. de méd. nav. 1895. Janv. S. 25.*

Renner, W., *A Case of Goundou or Anakhre. Journ. of trop. Med. 1900. Jan. S. 145.*

Strachan, Henry, *Bony overgrowths or exostoses in the West Indian negro. Brit. med. Journ. 1894. Jan. 27. S. 189.*

1) Sie unterscheiden sich also im Baue von VIRCHOW's Leontiasis ossea, bei welcher die Knochen gewöhnlich von auffallend festem Gefüge sind, so daß sie in Härte und Aussehen dem Elfenbein gleichen.

10.

Der Madura-Fuſs.

Definition.

Unter Madura-Fuß versteht man eine vorzugsweise in Vorderindien vorkommende, durch pflanzliche Parasiten hervorgerufene Krankheit, welche gewöhnlich ihren Sitz am Fuße hat und durch eine unförmliche, höckerige, mit die Parasiten enthaltenden Cysten und Fistelgängen durchsetzte Anschwellung desselben charakterisiert ist.

Namen.

Die Krankheit heißt im Sanskrit[1]) Padavalmicum, im Tamil[1]) Perikal oder Anaikal, im Bengali[1]) Slipada, in Dekhan Hatty-ka-pung, Bezeichnungen, welche „großer Fuß" oder „Elephantenfuß" bedeuten; Kirinagrah, „Wohnung der Würmer", wird sie in Rajputana genannt, Gutlu madhe, „Eierfuß", in Bellary.

Wissenschaftliche Namen, welche ihr von europäischen Aerzten gegeben wurden, sind Fungus disease of India, Fungus-foot disease of India, Madura disease, Mycetoma, Morbus tuberculosus pedis, Ulcus grave, Podelkoma u. a.

Geschichte.

Der erste europäische Arzt, welcher diese Krankheit unter dem Namen Perikal erwähnt, war Kämpfer (1712). Weiter wird derselben gedacht von Benj. Heyne in seinen historischen und statistischen Nachrichten über Indien vom Jahre 1806. Immer aber wurde sie mit Elephantiasis konfundiert. Die ersten Andeutungen, daß es sich um eine eigenartige Krankheit handelt, finden sich in Brett's Surgery of India (1840) und in den militärärztlichen Berichten aus der Präsidentschaft Madras von Godefrey und Colebrook (1850). Die ersten ausführlichen Beschreibungen der Krankheit haben Ballingal (1855) und Eyre (1860) gegeben. Die größten Verdienste um die Erforschung derselben aber hat sich Vandyke Carter erworben.

Geographische Verbreitung.

Man nahm bis vor kurzem an, daß der Madura-Fuß nur in Vorderindien oder bei Personen, welche von dort stammen, vorkomme. Neuerdings sind aber Fälle dieser Krankheit auch in Sene-

1) Indische Sprachen.

gambien [Bérenger-Féraud[1]), Duval[1]), Carpot[1]), Le Dantec], Algier (Gémy und Vincent, Legrain), Nordamerika [Kemper[2]), Adami und Kirkpatrick, Hyde und Senn[3])], Chile [Layet[2])] und Italien (Bassini und Campana) beobachtet worden, so daß das Verbreitungsgebiet derselben ein weit größeres zu sein scheint. F. Plehn sah an der Tanga-Küste 3 Fälle bei Suahelinegern, die aber wahrscheinlich von Vorderindien eingeschleppt waren.

In Vorderindien ist es vorzugsweise die Präsidentschaft Madras, in welcher der Madura-Fuß heimisch ist, und zwar in Bellary, Guntur, Kadapah, Pondicherry, Kumbhakonum, Karikal, Tanjur, Trichinopoli und anderen Orten. In der Präsidentschaft Bombay tritt derselbe auf an den Abhängen der West-Ghats, in Ratnagiri, Puna, Kathiawar, Gujerat, Cutch, Karachi, Sind. Weniger bekannt ist er in der Präsidentschaft Bengalen, kommt aber vor in Bikaner, Bahawalpur und anderen Gegenden der Rajputana-Staaten, in Delhi, Hissar, Jehlam (im Punjab), Bengalen. Ich sah den Madura-Fuß eines Indiers in Colombo auf Ceylon.

Krankheitssymptome.

Der Sitz der Krankheit ist am häufigsten einer der beiden Füße, und zwar vorzugsweise der rechte, manchmal auch die Hand. Bisweilen beschränkt sie sich auf eine Zehe oder einen Finger. Selten kommt sie am Beine vor, indem sie sich vom Fuße über das Fußgelenk auf den Unterschenkel fortsetzt. In einem jüngst von Keith Hatch und Childe veröffentlichten Falle betraf die Erkrankung die Kniegegend, während der Fuß frei war. Noch andere Körperstellen werden ganz ausnahmsweise befallen. Maitland sah die Krankheit einmal am Oberschenkel und an der Bauchwand, Smyth einmal am Nacken. Nach Collas ist auch die Epulis gravis, der Pseudo-Krebs des Unterkiefers, welcher in Pondicherry beobachtet wird, mit unserer Krankheit identisch. Das gleichzeitige Vorkommen der letzteren an zwei verschiedenen Körperteilen desselben Kranken ist äußerst selten konstatiert worden.

Der erste Anfang des Leidens kommt den Aerzten sehr selten zur Beobachtung, da die Eingeborenen infolge ihrer Indolenz erst, wenn dasselbe bereits weit fortgeschritten ist, sich in deren Behandlung zu begeben pflegen. Die Krankheit beginnt mit der Entwickelung eines oder mehrerer kleiner, harter Knoten im Unterhautzellgewebe, welche schmerzlos oder bei Berührung nur wenig empfindlich sind und langsam wachsen. Carter will als erste, dem Auftreten der Knoten vorausgehende Krankheitserscheinung rötliche Streifen in der Tiefe der Haut beobachtet haben.

Die ersten Knoten haben gewöhnlich ihren Sitz auf der Fußsohle, können aber auch auf dem Fußrücken oder zwischen den Zehen auftreten. Nach Verlauf von mehreren Monaten spitzen sich dieselben gewöhnlich zu, brechen auf und entleeren durch die so entstehenden Fisteln ihren später näher zu beschreibenden Inhalt nach außen.

1) Nach Le Dantec.
2) Nach Vincent.
3) Delbanco hält den von Hyde und Senn beobachteten Fall auf Grund eigener Untersuchung ihm von denselben übersandten Materiales nicht für Madura-Fuß, sondern für eine neue Strahlenpilzerkrankung.

Inzwischen bilden sich immer neue Knoten, und das Volumen des Fußes nimmt allmählich zu, so daß dieser manchmal um das Zwei- bis Dreifache geschwollen erscheint. Dabei hat sich seine Form verändert. Die Konkavität an der Fußsohle ist ausgeglichen und an die Stelle derselben eine Konvexität getreten. Die Fußränder haben sich abgerundet, und die normalen Knochenvorsprünge sind in der Anschwellung verschwunden. Die Form des Fußes ist infolgedessen eine mehr oder weniger cylindrische oder eiförmige geworden. Die Zehen sind weit auseinander gedrängt, zuweilen auch anderweitig aus ihrer normalen Richtung abgelenkt und berühren infolge der Konvexität der Fußsohle beim Auftreten nicht den Boden. Die Nägel sind gewöhnlich intakt.

Die Oberfläche des Fußes ist mit Höckern und Knoten besetzt, welche die Größe einer Erbse bis zu der einer kleinen Haselnuß und eine halbkugelige, mehr oder weniger regelmäßige Form haben. Bald sind sie scharf abgegrenzt, bald mehr diffus, teils hart, unempfindlich und von normaler Haut bedeckt, teils dunkelrot, weich, fluktuierend und bei Berührung empfindlich.

Zwischen den Höckern und Knoten finden sich zahlreiche, warzig erhabene oder trichterförmig eingezogene Oeffnungen, von blaßroten, weichen, bei Berührung meist nur wenig empfindlichen und nicht leicht blutenden Granulationen umgeben und zum Teil verdeckt, welche durch Perforation der ersteren entstanden sind. Durch die Oeffnungen gelangt man mit der eingeführten Sonde in sinuöse Fistelkanäle, die mehr oder weniger tief in das Innere des Fußes hineinführen und bis in die Knochen vordringen können. Ist die Krankheit schon weit vorgeschritten, so stößt die Sonde überhaupt nirgends mehr auf Widerstand, sondern dringt nach allen Richtungen hin leicht durch die erweichten, käsigen Massen durch. Auch beim Sondieren pflegt es nur zu geringen Blutungen zu kommen.

Aus den Oeffnungen entleert sich eine dünne, saniöse, schmutzigweiß oder gelblich gefärbte, manchmal blutig gestreifte, syrupöse oder ölige, stinkende Flüssigkeit, in welcher zahlreiche kleine, später näher zu beschreibende Körperchen suspendiert sind. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in derselben zahlreiche Fetttröpfchen, gelegentlich Fettsäurenadeln, ferner einen feinkörnigen Detritus, Bindegewebselemente und vereinzelte farblose und rote Blutkörperchen.

Die in dieser Flüssigkeit enthaltenen eigentümlichen Körperchen haben bald eine graue oder gelbliche, bald eine schwärzliche Farbe, und man unterscheidet hiernach eine weiße oder blasse (ochroide) und eine schwarze (melanoide) Varietät der Krankheit. Beide Arten der Körperchen kommen in seltenen Fällen (Lewis und Cunningham) auch nebeneinander in einem und demselben Krankheitsfalle vor.

Die Körperchen der blassen Varietät, welche an Fischrogen erinnern, sind stecknadelkopf- bis erbsengroß und noch größer, die kleineren von runder oder ovoider Form, die größeren von unregelmäßiger und oft maulbeerförmiger Gestalt und haben eine graue oder gelbliche, mitunter auch rötliche Farbe und eine weiche, teigige Konsistenz. Sie lösen sich nicht in Aether, Kali und Essigsäure (Corre), was gegen ihre, von Lewis und Cunningham behauptete Fettnatur spricht.

Bei der schwarzen Varietät sind die Körperchen von bräun-

licher bis intensiv schwarzer Farbe (Bristowe's trüffelförmige Körperchen) und gleichen Körnern groben Schießpulvers. Größe und Form derselben ist die gleiche wie bei den blassen Körperchen. Sie sind aber von fester Konsistenz, lassen sich jedoch zerreiben.

Wie die mikroskopische Untersuchung dieser Körperchen ergiebt, bestehen sie aus den später zu besprechenden Pilzelementen.

Die schwarzen Körperchen enthalten nach Thudichum's spektroskopischen Untersuchungen keinen Blutfarbstoff in irgend welcher Form, auch lösen sich dieselben weder in Kali noch in verdünnter oder konzentrierter Schwefelsäure, und wenn man sie verbrennt, bleibt eine geringe Menge Asche zurück, welche ein wenig Eisenoxyd enthält, aber weit weniger, als wenn eine entsprechende Menge veränderten Blutes verbrannt worden wäre; die schwarze Farbe hat also nichts mit letzterem zu thun.

Nach Le Dantec lösen sich die Körperchen in heißer Salpetersäure, wobei sich die Flüssigkeit gelbrot färbt, und nach Boyce und Surveyor werden sie durch Natriumhypobromit entfärbt, dagegen verschwindet die Farbe nicht in Alkohol und Chloroform (Lewis und Cunningham).

Die Menge der aus den Oeffnungen sich entleerenden Flüssigkeit ist bei verschiedenen Kranken verschieden und scheint bei Ruhe ab- und bei Bewegung zuzunehmen. Ist die Absonderung gering, so trocknet die Flüssigkeit auf den Granulationen zu dünnen, weichen Krusten ein, welche bei vermehrtem Ausflusse leicht sich wieder ablösen.

In einem von Shattock (Brit. med. Journ. 1898. March 5. S. 622) beobachteten Falle zeigte die Haut eine ungewöhnliche und stark ausgesprochene papillomatöse Beschaffenheit. Die groben papillären Fortsätze, die z. T. wieder sekundäre Papillen trugen, enthielten mit Pilzmassen erfüllte Cysten. Shattock bezeichnet diese Form der Krankheit als Mycetoma papillomatosum.

Bei der Palpation des erkrankten Fußes nimmt man eine elastische Resistenz wahr; man hat die Empfindung, als ob man auf eine dünne, metallene Schale drücke. Fingereindrücke hinterlassen keine Gruben.

Die Sensibilität ist erhalten. Schmerzen fehlen in der Regel ganz. Manchmal klagen die Kranken bei Druck über eine dumpfe Schmerzempfindung. Ausnahmsweise werden heftige bohrende oder lancinierende Schmerzen beobachtet, welche über das Knie hinaus ausstrahlen können. Bei einem Kranken Legrain's war das Bein sehr empfindlich gegen Kälte: im Winter und bei feuchter Witterung traten in demselben spontan Schmerzen auf.

Der große unförmliche Fuß steht in seltsamem Kontraste mit dem abgemagerten, fast nur aus Haut und Knochen bestehenden Beine. Die Leistendrüsen der kranken Seite fand Collas stark angeschwollen, sehr hart, aber schmerzlos. Ausnahmsweise können auch andere Lymphdrüsen erkranken (s. unten).

Durch den angeschwollenen Fuß werden die Kranken beim Gehen behindert und allmählich vollkommen unfähig, denselben zu gebrauchen.

Das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand der Kranken bleiben lange ungestört. Wenn schließlich bei diesen nach Verlauf von Jahren Anämie und Kachexie eintritt, so ist hieran wohl weniger die Krankheit an sich als die Not schuld, in welche die meist den untersten Volksschichten angehörenden Kranken infolge der durch ihr Leiden bedingten Erwerbsunfähigkeit geraten sind.

Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr chronischer. Sie besitzt keine Tendenz zur Heilung. Wenn es auch vorkommen mag,

daß einzelne Knoten verschwinden und einzelne Fisteln sich schließen und heilen unter Hinterlassung von anfangs weißen, später pigmentierten, strahligen Narben, so macht die Krankheit im übrigen immer weitere Fortschritte. Sich selbst überlassen, d. h. ohne operativen Eingriff, gehen die Kranken schließlich durch Erschöpfung oder im Verlaufe eines Durchfalles oder irgend einer anderen Krankheit zu Grunde; bis dahin können aber vom Beginne des Leidens an 10—20 Jahre vergehen.

Pathologische Anatomie.

Macht man einen Schnitt durch einen Fuß oder anderen Körperteil, welcher die Krankheit in ihrer vollen Entwickelung zeigt, so erscheinen unter der verdickten Haut alle Gewebe, sowohl das Bindegewebe als die Muskeln und Knochen, in eine gleichartige, zähe, gallertartige Masse von grauer oder rötlicher Farbe umgewandelt, so daß man, ohne wesentlichen Widerstand zu finden, mit dem Messer den erkrankten Teil nach allen Richtungen hin zerschneiden kann. Die gallertartige Masse ist von zahlreichen kugeligen Cysten von verschiedener Größe durchsetzt, und von diesen gehen wieder verzweigte und vielfach anastomosierende sinuöse Kanäle aus, welche teils blind enden, teils durch die Haut sich nach außen öffnen. Cysten sowohl als Kanäle sind erfüllt mit eigentümlichen, als maulbeerförmige Körper bezeichneten Pilzmassen von bald grauer oder gelblicher, bald brauner oder schwarzer Farbe und teigiger oder festerer Konsistenz, die sich bei genauer Untersuchung als Agglomerate der oben beschriebenen, durch die Fistelöffnungen nach außen tretenden Körperchen erweisen. Nach Entfernung dieser Pilzmassen findet man die Cysten und Kanäle mit einer aus Granulationen bestehenden Membran ausgekleidet, welche, wenn sich dieselben in Knochen finden, leicht von diesen sich lostrennen läßt, an den Weichteilen aber fester haftet und sich nach außen in die die Fistelöffnungen umgebenden Granulationen fortsetzt.

Es handelt sich hier offenbar um eine Invasion von pflanzlichen Parasiten, durch welche die Gewebe des betroffenen Teils umgewandelt und zerstört werden. Das Binde- und Fettgewebe wird um dieselben herum in den Zustand einer chronischen Entzündung, die zu Neubildung von Bindegewebe führt, versetzt. Die Adventitia der Gefäße verdickt sich. Die Muskeln gehen nach Corre eine glasartige Umwandlung ihrer Fasern ein: diese verlieren ihre Querstreifung, werden weniger deutlich, durchscheinend und zerfallen in kurze Bruchstücke, um schließlich gänzlich zu verschwinden. In den Knorpeln tritt eine Erweichung und Umwandlung in Bindegewebe ein. Werden die Knochen erreicht, so zeigen sich zuerst die Spuren einer durch Druck bedingten chronischen Periostitis und deren Folgen (Verdickung der Rindensubstanz, auch wohl osteophytische Wucherungen u. s. w.). In einem späteren Stadium kommt es zu Erweichung und Schwund der Rindensubstanz, und in der Spongiosa bilden sich den Honigwaben ähnliche, mit den Parasiten angefüllte Aushöhlungen. Nie aber oder selten treten kariöse Zerstörungen auf. Die kleineren Knochen können ganz verschwinden. Den größten Widerstand setzen den parasitären Eindringlingen Sehnen und Aponeurosen entgegen, welche man fast ganz intakt findet.

In dem die Kniegegend betreffenden Falle von Keith Hatch und Childe waren die Knochen, abgesehen von geringer Osteophytbildung am Condylus

internus des Femur, nicht ergriffen. Dagegen waren auf der betreffenden Seite die Inguinal- und Femoraldrüsen und die Drüsen längs der Arteria cruralis sowie einige Mesenterialdrüsen geschwollen und zeigten eine rötlichbraune Färbung, welche von einem wahrscheinlich dem Blute entstammenden Farbstoffe herrührte. Außerdem fanden sich in den Inguinal- und Femoraldrüsen hirsekorngroße, gelbliche, in kleinen Hohlräumen liegende Pilzmassen.

Ueber die mikroskopische Struktur des Madura-Fußes besitzen wir namentlich von KANTHACK wertvolle Untersuchungen, welche von UNNA und von mir nach Präparaten, welche ersterer die Liebenswürdigkeit hatte mir zu schicken, bestätigt worden sind. Derselbe unterscheidet bei der blassen Varietät 3 Krankheitsstadien. Im ersten findet man um die Pilzdrüsen eine Ansammlung von Rundzellen. Im zweiten sind dieselben von Granulationsgewebe mit epitheloiden und hyalin degenerierten Zellen (UNNA), welche letztere sich als tief dunkel gefärbte, glänzende Kugeln, die teils in Zellen eingeschlossen, teils frei geworden sind, darstellen, hie und da auch mit Riesenzellen und zahlreichen Blutgefäßen, deren Endothel vielfach deutlich proliferiert ist, umgeben, während der Pilz bereits Zeichen der Degeneration, bestehend in der Bildung eines hyalinen Strahlenkranzes, darbietet. Im dritten Stadium (s. Fig. 58) end-

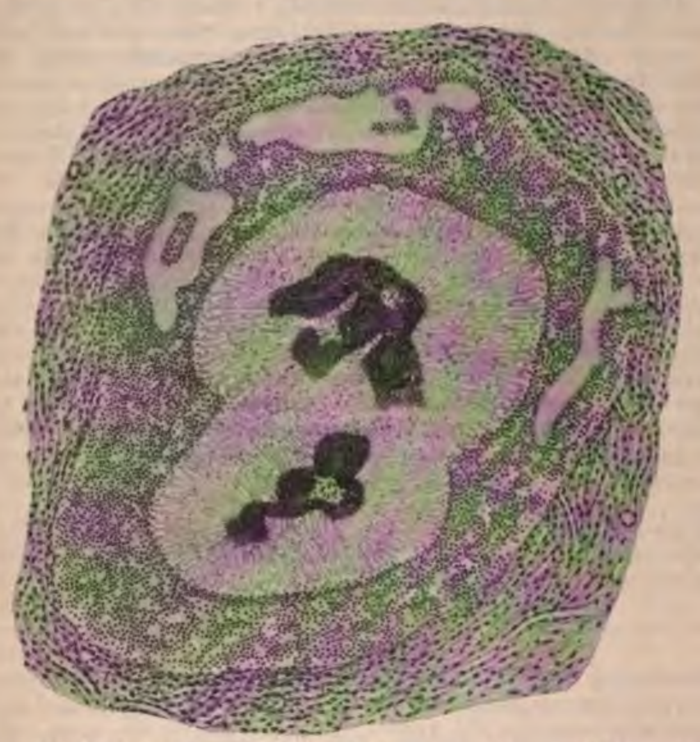


Fig. 58. Madura-Fuß. Zwei Pilzdrusen, umgeben von Eiterungszone und fibrösem Granulationsgewebe. ZEISS Obj. D., Oc. 2.

lich sind die letzteren noch weiter vorgeschritten, das Granulationsgewebe ist zum Teil in fibröses Gewebe umgewandelt, und es hat sich um die einzelnen Pilzdrusen herum eine spärliche Eiterung entwickelt, die zur Bildung von Abscessen und Fisteln, welche ineinander und nach außen durchbrechen, führt.

Jede dieser Höhlen zeigt dann nach außen einen fibrösen, oft pigmentierten Ring, auf welchen nach innen Granulationsgewebe, weiter eine Zone von Leukocyten

und direkt um den Pilz körniger Detritus folgt. Die Pilzdrusen sind entweder einfache oder zusammengesetzte. Erstere erscheinen halbmond- oder nierenförmig, letztere maulbeerförmig. Sie bestehen aus einem Mycelgeflecht, das in der Peripherie dicht verzweigt, im Centrum dagegen nur lose verflochten ist, und an welches sich nach außen, wie die Glieder eines Fächers ausstrahlend, ein Kranz dicht aneinander gepresster, großer, nach außen verbreiteter, durchsichtiger, glänzender Prismen oder Säulen, die sich sehr schwer färben, und in welche sich in gefärbten Präparaten Pilzfäden manchmal fast bis ans Ende verfolgen lassen, ansetzt. Durch ihr Raumbedürfnis buchten dieselben den ursprünglich kugelig gestalteten mittleren Pilzrasen vielfach ein, und dieser zeigt infolgedessen eigentümliche Schlangenwindungen. Diese Prismen stellen keine Fruktifikationsorgane, sondern Degenerationsprodukte dar und sind am stärksten entwickelt, wo der Pilz dicht von fibrösem Gewebe eingeschlossen ist. Der Strahlenkranz umgiebt nicht ringsum die Pilzdruse, sondern an einer Stelle fehlen sowohl die Strahlen als auch die dicht verfilzte Marginalzone, und hier wächst das Mycel stielartig nach außen. Die Pilzfäden sind dünn und solid und zeigen meist keine Unterbrechungen — in ADAMI und KIRCKPATRICK's Falle wies ein Teil der Hyphen Querteilungen auf — aber echte Teilungen. In den späteren Stadien finden in den Pilzfäden Pigmentablagerungen statt.

Ein hiervon abweichendes Bild bietet die schwarze Varietät der Krankheit dar. In den ältesten Exemplaren derselben findet man nach KANTHACK nur braune und schwarze Pigmentschollen von verschiedener Größe ohne eine Spur von Mycel. Jüngere zeigen rötliche oder gelblichbraune bis schwarze Massen, welche von einem verfilzten Netzwerk breiter, hohler, variköser Fäden, die radiär angeordnet sind, von einem Centrum ausgehen und an der Peripherie in kleine Keulen enden, gebildet werden. Dazwischen finden sich kokkoide Körner, welche Durchschnitte von Fäden darstellen. In den jüngsten Exemplaren — in 1 der 3 von KANTHACK untersuchten Fälle — ist eine periphere Zone von glasigen, ganz homogenen Strahlen zu unterscheiden, in welche in gefärbten Präparaten vielfach ein Mycelfaden mit keulenförmigem Ende sich verfolgen läßt. An diese Zone schließt sich ein nach außen dicht, nach innen weniger dicht verfilztes Mycelnetz an, dessen Marginalzone pigmentiert ist. Das Pigment sitzt in den Fäden. Letztere sind breit, varikös, oft unterbrochen, so daß sie wie Ketten von Stäbchen aussehen, andere erscheinen hohl. In diesem Falle fanden sich alle Uebergänge von den jüngsten, der blassen Varietät ähnlichen Stadien bis zu den braunen oder schwarzen mycellosen Massen. Die alten Formen werden in festem, fibrösem Gewebe, die jüngeren dagegen in erweichtem, eiterndem angetroffen.

Zum Färben des Madura-Fußes eignen sich am besten DELAFIELD's Hämatoxylin und wässeriges Eosin sowie Methylenblau.

In einigen Fällen (LEWIS und CUNNINGHAM) sind in den Cysten und Sinus keine Pilzmassen gefunden worden, sondern dieselben enthielten nur eine ölige, purulente Masse.

Aetiologie.

Wie schon erwähnt, wird der Madura-Fuß durch pflanzliche Parasiten hervorgerufen. Die parasitäre Natur desselben ist zuerst von BALLINGAL erkannt worden, den energischsten Vertreter hat diese Ansicht aber in VANDYKE CARTER gefunden, welcher dieselbe daher mit dem Namen Mycetoma belegte. Dem bekannten Mykologen BERKELEY gelang es auch, aus einem ihm von CARTER zugesandten Präparate eine früher noch nicht beobachtete Pilzspecies zu züchten, welche er demselben zu Ehren Chionyphe Carteri nannte. Die ätiologische Bedeutung derselben wurde aber später von ihm selber in Abrede gestellt.

Nach Entdeckung der Aktinomykose in Europa war es CARTER,

welcher zuerst auf die Aehnlichkeit beider Krankheiten hinwies, und von HEWLETT u. a. wurden dieselben sogar für identisch erklärt.

Gegen diese Ansicht sprechen aber schon von vornherein wichtige Gründe. Ich erinnere nur an die verschiedene Größe und Färbung der Pilzmassen bei beiden, die verschiedene Lokalisation beider, die Verschiedenheit in ihrem Verlaufe, welcher beim Madura-Fuß gutartiger und chronischer ist als bei der Aktinomykose, die ausgesprochene Tendenz dieser, sich auf benachbarte oder entferntere Körperteile fortzusetzen und auch auf innere Organe überzugehen, die Uebertragbarkeit derselben auf Gesunde, Eigenschaften, welche dem Madura-Fuße, soweit wenigstens unsere bisherigen Kenntnisse des letzteren reichen, nicht zukommen. Ferner ist sein Fadenpilz feiner und färbt sich auffallend stark mit Hämatoxylin, was der Strahlenpilz nicht thut, und bildet anstatt feiner Keulen und Kolben die beschriebenen großen, sehr schwer färbbaren Prismen oder Säulen. Neuerdings hat denn auch VINCENT durch Darstellung von Reinkulturen, wenigstens für die weiße Varietät der Krankheit, den Beweis geliefert, daß die bei derselben sich findenden Pilzmassen nicht dem Aktinomyces, sondern einer Streptothrix-Art angehören, welche von ihm als Streptothrix Madurae bezeichnet worden ist.

KANTHACK hatte schon vorher den Parasiten für zur Klasse Streptothrix (COHN) oder Oospora (WALLROTH) gehörig erklärt und für denselben den Namen Oospora indica vorgeschlagen, während NOCARD und BLANCHARD ihn Discomyces Madurae nennen.

VINCENT entnahm das zur Herstellung der Kulturen verwandte Material mit den entsprechenden Kautelen direkt dem erkrankten Gewebe. In Bouillon zeigte sich nur wenig Wachstum, dagegen eignen sich Aufgüsse von Heu (15 g auf 1 l) und Stroh (nicht neutralisiert, also von saurer Reaktion!) sehr gut als Nährboden. Das Gleiche gilt für Fleischbrühe, in welcher gelbe Rüben, Karotten und besonders Kartoffeln (20 g auf 1 l) abgekocht wurden, nach vorhergegangener Filtration und Sterilisierung. Das Temperaturoptimum liegt bei 37°; über 40° hört das Wachstum auf. In den Kulturen, welche in weiten Röhren oder ERLENMEYER'schen Kölbchen, in denen der Luftzutritt leicht ist, angelegt werden, erscheinen vom 4.—5. Tage an kleine graue Flöckchen von runder oder platter Form, die sich an den Wänden und am Boden des Kölbchens festsetzen und nach 20—30 Tagen den Umfang einer kleinen Erbse angenommen haben. Manche der Flöckchen zeigen eine braune Färbung im Centrum, andere, die der Oberfläche der Flüssigkeit nahe liegen, färben sich nach 1—2 Monaten rosa oder rot. Die Nährflüssigkeit wird niemals getrübt, da die meisten Flöckchen am Boden liegen und dort eine Decke, die nicht über $^1/_2$—1 cm dick wird, bilden. Die Nährflüssigkeit, vorher sauer, nimmt mit der Zeit alkalische Reaktion an und färbt sich schwach blau.

In gewöhnlicher Gelatine zeigt die Streptothrix Madurae längs des Impfstiches und an der Oberfläche nur schwaches Wachstum von weißen Kolonien. Als besten festen Nährboden empfiehlt VINCENT 100 ccm eines Aufgusses von Heu oder Kartoffeln mit Zusatz von 6 g Gelatine, 4 g Glycerin und 4 g Glykose. Derselbe wird in gewöhnlicher Weise neutralisiert und sterilisiert. Die Streptothrix verflüssigt die Gelatine nicht. Man erhält auf dieser schöne, vorspringende, runde, glasierte Kolonien von weißer, leicht gelblicher Farbe, die oft später eine rosa oder selbst rote Farbe annehmen. Haben sich auf der Gelatine sehr viele Kolonien gebildet, so bleiben diese klein, während sie, wenn in geringer Anzahl vorhanden, fast die Größe einer Erbse erreichen. Sie haben dann Aehnlichkeit mit einer Impfpustel, sind in der Mitte eingedrückt, von weißer Farbe, während die Randpartien rote Färbung annehmen. Alte Kulturen entfärben sich und

der Kulturen betrifft, große Verschiedenheiten darbieteu. Ihr beschränktes Vorkommen spricht aber jedenfalls dafür, daß der Parasit an bestimmte örtliche Verhältnisse gebunden ist. Wahrscheinlich lebt derselbe als Saprophyt auf Pflanzen.

Rasseneigentümlichkeiten spielen in der Aetiologie des Madura-Fußes keine Rolle. Derselbe ist bei Angehörigen der verschiedensten Rassen [Hindus, Eurasiern[1]), Kabylen, Nordamerikanern, Mestizen, Italienern u. s. w.] beobachtet worden.

In Indien, von wo die meisten Beobachtungen der Krankheit herrühren, hat man diese nicht bei Europäern auftreten sehen. Die Immunität der letzteren ist aber sicher weniger auf den Rassenunterschied als auf die besseren hygienischen Verhältnisse, unter welchen dieselben durchweg leben, vor allem auf das Tragen von Schuhwerk zurückzuführen. Von den Eingeborenen bleibt keine Kaste, kein Stand verschont; die Krankheit kommt sowohl bei Muselmännern als bei eigentlichen Hindus vor. Am häufigsten tritt dieselbe aber unter den untersten, in traurigen hygienischen Verhältnissen befindlichen Volksklassen und unter der ländlichen Bevölkerung auf. In den Hauptstädten wird sie im Gegensatze zum Lande sehr selten beobachtet, was nach CARTER seinen Grund in den dort von den Europäern geschaffenen besseren hygienischen Zuständen hat.

Das Barfußgehen spielt entschieden eine große Rolle bei der Entstehung der Krankheit. Dasselbe giebt leicht Veranlassungen zu Verletzungen durch Steine, Dornen — BOCARRO fand oft Dornen von Acacia arabica in der Geschwulst eingebettet — stachelige Gewächse u. s. w., an denen auch notorisch die Hindus häufig leiden. Durch die verletzte Haut kann dann die Invasion der Parasiten erfolgen — CARTER nimmt als Eingangspforte der letzteren die Schweißdrüsen an — oder die verletzenden Gegenstände sind selbst die Träger derselben. Bei der Aehnlichkeit des Madura-Fußes mit der Aktinomykose wird man in dieser Beziehung namentlich an das Einbohren von mit Pilzen besetzten Getreideteilen (Getreidegrannen u. s. w.) zu denken haben. Das besonders häufige Vorkommen unter der ländlichen Bevölkerung würde dann darin seine Erklärung finden, daß dieselbe ganz vorzugsweise derartigen Verletzungen ausgesetzt ist.

Interessant hinsichtlich seines Zusammenhanges mit einer Verletzung ist ein Fall, über den HOGG berichtet. Der Kranke stieß sich 6 Monate vor seiner Aufnahme ins Hospital mit dem Fuße an einen Stein und zog sich dadurch eine tiefe Schnittwunde zu. Diese heilte unter der Anwendung von Breiumschlägen rasch und geriet in Vergessenheit. Nach einigen Monaten wurde er aber durch einen nagenden Schmerz, welcher sich an der betreffenden Stelle einstellte, wieder an dieselbe erinnert. Es bildete sich daselbst ein Absceß aus, aus welchem sich die charakteristischen Körperchen entleerten.

In dem von BASSINI und CAMPANA bei einem italienischen Landarbeiter, der niemals seine Heimatprovinz verlassen hatte, beobachteten Falle schloß sich die Erkrankung an eine Verletzung des Fußes mit einer Mistgabel an. In dem schon wiederholt erwähnten Falle von KEITH HATCH und CHILDE ging dem Ausbruche der Krankheit ein heftiger Fall auf das betreffende Knie voraus.

Was das Geschlecht betrifft, so wird das männliche weit häufiger von der Krankheit ergriffen als das weibliche. CARTER schätzt das Verhältnis zwischen beiden auf etwa 10 : 1. Dabei ist

1) Abkömmlinge von Europäern mit indischen Müttern.

allerdings zu berücksichtigen, daß Hindufrauen aus sittlichen und religiösen Gründen sehr viel seltener in ärztliche Behandlung kommen als Männer (CORRE).

Die Krankheit kommt am häufigsten im mittleren Lebensalter, zwischen dem 20. und 45. Jahre, vor, sehr selten in früheren, etwas häufiger in späteren Jahren. Im Kindesalter ist sie unbekannt.

Diagnose.

Die Diagnose des Madura-Fußes bietet keine Schwierigkeiten dar. Verwechselungen mit Carcinom, Sarkom, Tuberkulose, Syphilis, Knotenaussatz, Elephantiasis sind leicht zu vermeiden, ebenso mit Dracontiasis und endemischer Beulenkrankheit. Auf die Unterschiede zwischen Madura-Fuß und Aktinomykose ist bereits oben (S. 625) hingewiesen worden.

Prognose.

Die Krankheit ist unheilbar, aber bei rechtzeitig unternommem operativen Eingriffe die Prognose quoad vitam gut.

Prophylaxe.

Da das Leiden sicher in den meisten Eällen auf Verletzungen des Fußes zurückzuführen ist, erscheint in Gegenden, wo dasselbe endemisch vorkommt, zur Verhütung von solchen das Tragen von Schuhen oder Sandalen geboten. Ferner ist auch für Reinhaltung der Füße Sorge zu tragen.

Therapie.

Die Behandlung des Madura-Fußes ist vorzugsweise eine chirurgische. In früheren Stadien desselben sind Kauterisationen (mittels des Glüheisens, des Paquelins oder Aetzmittel, namentlich Aetzkali) oder Auskratzungen der Krankheitsprodukte, denen man versuchsweise Injektionen von Jodoformglycerinemulsion folgen lassen kann, angezeigt. In geeigneten Fällen kann man eine Exstirpation der Knoten vornehmen. Ferner können auch interstitielle Injektionen von Chlorzinklösung versucht werden. Ist das Leiden aber bereits weiter vorgeschritten, so bleibt als einzige Hilfe nur die Amputation übrig, welche eine gute Prognose giebt, vorausgesetzt, daß durch dieselbe alles Krankhafte entfernt (manchmal besteht eine latente Erkrankung der Unterschenkelknochen), also im Gesunden operiert wird. In diesem Falle pflegen keine Recidive einzutreten. COLLAS hat diese Operation in 126 Fällen ausgeführt und 117mal mit Erfolg; nur 2mal kam es zur Entwickelung von Recidiven.

Eine medikamentöse Behandlung gilt beim Madura-Fuße für aussichtslos. Das Jodkalium, welches bei der Aktinomykose des Menschen sowohl als der Tiere mit günstigem Erfolge angewandt wird, hat sich beim Madura-Fuße als unwirksam erwiesen.

Litteratur.

Die ältere Litteratur s. bei **Hirsch** *III. S. 490.*

Adami, J. G., and **Kirkpatrick, B. A.,** *Notes upon a case of Madura Foot occuring in Canada. Trans. of the Assoc. of Amer. Phys. 1895.*
Bassini, E., *Un caso di micetoma el piede, o piede de Madura. Arch. de scienze med. XII. 1888. No. 15.*
Berkeley, M. J., *On the so-called fungus-foot disease of India. Med. Press and Circ. 1876. Dec. 6. S. 465.*
Bocarro, J. E., *An analysis of one hundred cases of mycetoma. Lancet 1893. Sept. 30.*
—, *Mycetoma. Ebenda 1895. Jan. 5. S. 70.*
Boyce, R. W., *Eine neue Streptothrix-Art, gefunden bei der weißen Varietät des Madurafußes. Hyg. Rundsch. IV. 1894. No. 12.*
— and **Surveyor, N. F.,** *Upon the existence of more than one fungus in Madura disease (Mycetoma). Rep. and Proceed. of the Royal Soc. LIII. 1893.*
— —, *The fungus-foot disease of India. Brit. med. Journ. 1894. Sept. 22. S. 638.*
Bristowe, *Trans. of path. Soc. London 1881. S. 320.*
Brun, de, *Maladies des pays chauds II. S. 177.*
Carter, H. V., *On the nature of mycetoma, or the fungus disease of India. Lancet 1874. July 11. S. 44, July 25. S. 113.*
—, *On mycetoma or the fungus disease of India. London 1874.*
Corre, A., *La maladie de Ballingall (pied du Maduré) d'après des notes inédites du docteur* C o l l a s. *Arch. de méd. nav. 1883. Févr., Mars.*
—, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 535.*
Crookshank, Edgar M., *Actinomycosis and Madura disease. Lancet 1897. Jan. 2. S. 11.*
Dantec, Le, *Etude bactériologique sur le „pied de Madura" du Sénégal. Arch. de méd. nav. 1894. Déc. S. 447.*
Delbanco, Ernst, *Ein amerikanischer Fall von Mycetoma pedis. Deutsche Med.-Ztg. 1897. No. 48.*
—, *Eine neue Strahlenpilzart nebst Bemerkungen über Verfettung und hyaline Degeneration. Münch. med. Woch. 1898. No. 2. S. 48, No. 3. S. 82.*
Downie, K. M., *Madura foot disease, mycetoma of India. Med. Press and Circ. 1874. Jan. 14. S. 28.*
Düring, v., *Artikel „Madurafuß" in* E u l e n b u r g ' s *Real-Encykl. d. ges. Heilk. 3. Aufl. XIV. S. 203.*
Fox, T., *Fungus-foot of India. Transact. of the path. Soc. XXI. 1870. S. 411; XXII. 1871. S. 320.*
—, *The so-called „fungus foot" of India. Lancet 1876. Jan. 29. S. 190.*
Gémy et **Vincent, H.,** *Sur une affection parasitaire du pied non encore décrite (variété de pied du Madura). Ann. de derm. 1892. No. 5.*
— —, *Affection parasitaire du pied, analogue, si non identique à la maladie dite „de Madura". Congr. de derm. et de syph. 25 Avril 1892.*
— —, *Sur un nouveau cas de „Pied de Madura". Ann. de derm. 1896. S. 1253.*
Hatch, Keith, and **Childe,** *A remarkable case of Mycetoma. Lancet 1894. Dec. 1. S. 1271.*
Hewlett, R. T., *On Actinomycosis of the foot, commonly known as Madura foot. Lancet 1892. July 2.*
Hirsch, *Handb. der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. III. 1886. S. 483.*
Hogg, J., *The Madura-foot of India. Med. Tim. and Gaz. 1871. July 22. S. 93.*
—, *Fungus-foot disease of India. Transact. of the path. Soc. XXIII. 1872. S. 294.*
Huntly, W., *Case of Madura foot in its initial stage. Glasgow med. Journ. 1889. Nov.; 1890. May.*
Hyde, James Nevins, and **Senn, Nicholas,** *A Contribution to the Study of Mycetoma of the Foot as it occurs in America. Journ. of Cut. and Genito-Urin. Dis. 1896. Jan.*
Kanthack, A. A., *Madura disease of hand and foot. Lancet 1892. Jan. 23.*
—, *On actinomycosis of the foot, commonly known as Madura foot. Ebenda July 16.*
—, *Madura disease (Mycetoma) and Actinomycosis. Journ. of Path. and Bact. 1892. Oct.*
Kemper, G. W. H., and **Jameson, H.,** *A Case of Podelcoma. Amer. Pract. 1876. Sept. S. 577.*
Köbner, *Pilzpräparat von Madurafuß. Berl. klin Woch. 1891. No. 5. S. 132.*
Leboroux, *Thèse. Bordeaux 1887.*
Lewis and **Cunningham,** *The fungus disease of India. Calcutta 1875.*

Maitland, J., *Case of mycetoma of the abdominal wall. Ind. med. Gaz. 1898. Febr. S. 57.*
Paltauf, *Ueber Madurafuß. Internat. klin. Rundsch. 1894. No. 26.*
Rochefort, *Du pied de Madura ou mycétome de Vandyke Carter. Arch. de méd. nav. XXV. 1876.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds III. 1888. S. 353.*
Ruelle, E., *Contribution à l'étude du mycetoma. Thèse. Bordeaux 1893.*
Scheube, B., *Artikel „Madurafuß" in Eulenburg's Encykl. Jahrb. VII. 1897. S. 243.*
Shah, T. M., *Mycetoma; variities; its clinical adspects; with cases. Med. Rep. Calcutta. 1893. II. S. 225.*
Smyth, J., *Notes on a case of mycetoma of the neck. Ind. med. Gaz. 1898. Febr. S. 56.*
Surveyor, N. F., *Madura foot of India. Brit. med. Journ. 1892. Sept. 10.*
—, *Madura foot of India. Rep. and Proceed. of the Royal Soc. 1893.*
Unna, P. G., *Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894. S. 469.*
—, *Ueber Aktinomykose und Madurafuß. Münch. med. Woch. 1897. No. 6. S. 150.*
—, *Aktinomykose und Madurafuß. Deutsche Med.-Ztg. 1897. No. 6.*
Vincent, *Etude sur le parasite du „pied de Madura". Ann. de l'Inst. Pasteur. 1894. No. 3.*

11.

Ainhum.

Definition.

Ainhum ist eine namentlich bei Negern vorkommende, an einzelnen Zehen auftretende Krankheit, welche durch eine ringförmige, schließlich zu ihrer Ablösung führende Einschnürung derselben charakterisiert ist.

Namen.

Das Wort Ainhum stammt aus der Negersprache und bedeutet „sägen", weil das Glied wie abgesägt erscheint. Im Sudan wird das Leiden Banko-kérendé, in Indien Sukha pakla (= trockene Eiterung), in Brasilien Quigila genannt.

Geographische Verbreitung.

Die Krankheit ist bisher nur bei farbigen Rassen und zwar vorzugsweise bei Negern beobachtet worden. Den Hauptsitz derselben bildet die Westküste von Afrika; CLARKE (1860) war der erste, welcher von einer „dry gangrene of the little toe among the natives of the Gold Coast" berichtete. Ferner liegen Mitteilungen aus dem Sudan, Algier, Aegypten und dem Nord-Transvaal-Lande vor. Nächst Afrika sind die meisten Fälle von Ainhum in Brasilien beobachtet worden, in letzter Zeit allerdings weniger als früher, vielleicht weil dort, wie DA SILVA LIMA angiebt, die Zahl der Neger abgenommen hat. Weiter ist über das Vorkommen vereinzelter Fälle besonders unter Negern berichtet worden aus Buenos-Ayres, Britisch-Guyana, von den Antillen, aus einzelnen Staaten Nord-Amerikas, von den Inseln Madagaskar, Nossi-Bé und Réunion, von der Fichteninsel (zu Neu-Caledonien gehörig) und den Gilbert-Inseln.

Außer bei Negern ist die Krankheit namentlich bei Hindus in Indien zur Beobachtung gekommen. DE BRUN sah in Syrien (Beirut) 2 Fälle bei Angehörigen der semitischen Rasse.

Krankheitssymptome.

Der Sitz der Krankheit ist in der Regel eine oder beide kleine Zehen. In letzterem Falle werden dieselben entweder gleichzeitig oder nacheinander befallen; in einem Falle Dupouy's vergingen zwischen der Erkrankung beider Zehen fast 20, bei einem Kranken Duhring's sogar 30 Jahre. Weit seltener kommt das Leiden an der 4. Zehe vor. Von 50 von Da Silva Lima gesammelten Fällen betrafen 45 die 5. und 5 die 4. Zehe. Guimarães beobachtete Ainhum 2mal an der 4. und 5. Zehe desselben Fußes, Gongora 1mal an der 2., und Cooper 1mal an der großen Zehe. In einem Falle De Brun's waren an dem einen Fuße alle 5 Zehen, an dem anderen nur die 5. ergriffen.

Guyot sah die Krankheit auch an Fingern; es scheint mir jedoch nicht ganz sicher, daß es sich in dessen von der Fichteninsel und den Gilbert-Inseln stammenden Fällen wirklich um Ainhum gehandelt hat.

Die Krankheit beginnt damit, daß sich an der unteren Fläche der Zehe in der Nähe der digitoplantaren Falte eine seichte Vertiefung in Form einer Furche bildet. Dieselbe setzt sich allmählich auf die innere und dorsale und schließlich meist auch auf die äußere Fläche fort und nimmt gleichzeitig an Tiefe zu, so daß dann eine tiefe Rinne das Glied rings umgiebt und dies wie durch einen Faden eingeschnürt erscheint.

Der abgeschnürte Teil der Zehe schwillt auf das 2—3fache an und zeigt meist eine glatte, normal gefärbte Oberfläche und eine lipomatöse Konsistenz. Bei fortschreitender Abschnürung hängt derselbe schließlich wie eine welke Kirsche oder eine kleine Kartoffel, nach allen Seiten hin leicht beweglich, nur noch mit einem dünnen Stiele am Fuße. Dabei kommt der Nagel durch eine seitliche Drehung des erkrankten Gliedes nach außen zu liegen. Derselbe ist meist intakt, kann sich aber auch verunstalten (Weber) oder atrophieren und schließlich schwinden (Guimarães).

Anfangs verursacht die Erkrankung meist keine Schmerzen, und die Beweglichkeit ist nicht gestört. Später stellt sich namentlich beim Gehen lebhafter Schmerz ein, so daß, wenn der erkrankte Teil nicht etwa infolge einer auf ihn einwirkenden Gewalt abreißt oder sich gangränös abstößt, der Kranke zu einer chirurgischen Entfernung desselben gezwungen ist, die er entweder selbst vornimmt oder von einem Arzte ausführen läßt.

Manchmal kommt es in der Furche zur Entstehung kleiner, übelriechender Geschwüre.

Stößt sich das Glied von selbst ab, so bleibt eine kleine Wunde zurück, welche meist in kurzer Zeit vernarbt und einen kleinen rundlichen Stumpf hinterläßt. In seltenen Fällen bleibt ein Geschwür fortbestehen.

Die Abschnürung entspricht gewöhnlich dem 1. Interphalangalgelenke, manchmal dem 2. und mitunter auch der Kontinuität der 1. Phalanx, so daß nach erfolgter Abstoßung Knochensplitter aus der Wunde heraussehen und deren Vernarbung hindern.

In einer Reihe von Fällen sind trophische, vasomotorische, sensible und motorische Störungen, namentlich an der betreffenden unteren Extremität, beobachtet worden, welche auf das Be-

stehen einer Nervenerkrankung hinweisen. So fanden COLLAS und DA SILVA LIMA die Haut am Fuße trocken, rauh und schwarz bezw. schwärzer als am übrigen Körper, die Epidermis chagriniert. In einem Falle, den CORRE auf Nossi-Bé beobachtete, waren die Hände schuppig, die Handflächen milchig entfärbt und leicht runzlig, die Füße boten ebenfalls Abschuppung dar, und die von der Krankheit nicht befallenen Zehen waren angeschwollen und unförmlich. In einem Falle DE BRUN's war an der betreffenden unteren Extremität die Haut verdickt, auf dem Fußrücken dabei runzlig, während auf der Sohle cirkuläre Desquamation bestand, der Haarwuchs vermehrt, die Muskulatur abgemagert, die Sensibilität herabgesetzt, Plantar- und Patellarsehnenreflex erloschen sowie der Gang infolge von Steifigkeit des kranken Beines etwas gestört. Ferner zeigte sich der Fuß verdickt und verkürzt, sein Gewölbe abgeflacht und die Temperatur auf demselben gegenüber der anderen Seite um 0,4—0,6° erhöht. DALGETTY beobachtete Keratosis an Handflächen und Fußsohlen.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß DUPOUY's Fälle regelmäßig als Initialsymptom Lendenschmerzen darboten, die mitunter so stark waren, daß die Kranken weder gehen noch essen konnten.

Eine Störung des Allge-meinbefindens ist niemals vorhanden.

Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr langsamer. Gewöhnlich vergehen mehrere Jahre, bis die Abschnürung des Gliedes soweit gediehen ist, daß sich der Kranke zu einer Abnahme desselben entschließt, und noch viel länger, bis zu 5—10 Jahren und darüber, bis die Zehe sich von selbst abstößt.

Sehr selten treten nach Entfernung des kranken Gliedes Recidive auf. GONGORA beobachtete einen Fall, in dem zuerst die 2. und 3. Phalanx sich spontan abstieß, dann am Stumpfe die Krankheit von neuem sich entwickelte und zur Ablösung der 1. Phalanx führte.

Pathologische Anatomie.

Die bisher vorliegenden anatomischen und histologischen Untersuchungen von teils spontan abgelösten, teils auf chirurgischem Wege entfernten Gliedern haben keine ganz einheitlichen Befunde ergeben. Alle Untersucher stimmen darin überein, daß der Abschnürungsring bezw. der Stiel von fibrösem Gewebe gebildet wird, in welches alle anderen Gewebe aufgegangen sind, und über dem die Epidermis beträchtlich verdickt ist. In dem abgeschnürten Gliede zeigt die Epidermis ebenfalls eine, wenn auch geringere, Verdickung, und das Unterhautfettgewebe ist sehr stark entwickelt, ähnlich dem von Lipomen, wodurch die Anschwellung des Gliedes zustande kommt. Die Knochen sind zum Teil geschwunden, indem sie in fibröses Gewebe verwandelt oder ihre Markräume auf Kosten der Knochenbälkchen vergrößert sind, und dieselben sind nicht wie normal mit rotem Knochenmark, sondern mit Fettzellen, welche in ein relativ reiches Bindegewebsstroma eingebettet sind, erfüllt. Die Interphalangalgelenke zeigen sich manchmal ankylosiert, indem ihre Knorpel in fibröses Gewebe umgewandelt sind.

Einige Untersucher, wie WEBER, SCHÜPPEL, DUHRING, EYLES, konnten dagegen die Hyperplasie des Fettgewebes nicht konstatieren. DUHRING fand neben einer Verdickung der Epidermis entzündliche Veränderungen der Haut, welche er als entzündliches Oedem (inflammatory oedema) charakterisiert.

Die Papillen des Coriums waren verlängert und verbreitert, ihre Kapillaren erweitert und gewunden und die perivasculären Räume mit roten und weißen Blutkörperchen erfüllt. In den Bindegewebsmaschen des Coriums fanden sich Haufen von kleinen runden Zellen in unmittelbarer Umgebung der Gefäße. Die kleinen Arterien und Kapillaren waren mit Blutkörperchen gefüllt, die Venen meist leer. Die Tunica media und adventitia der größeren Arterien erschienen verdickt, ihre Endothelien gewuchert. Die Lymphgefäße zeigten sich erweitert, aber meist leer, die Schweißdrüsen atrophiert und ihre Knäule von zahlreichen Fettzellen und Anhäufungen von Lymphzellen umgeben. Dieselben entzündlichen Veränderungen beobachtete auch WILE, welcher außer Zellenanhäufungen auch neugebildetes, junges Bindegewebe fand.

Von EYLES werden die Veränderungen der Epidermis in den Vordergrund gestellt und als das Primäre angesehen.

Die äußerste hypertrophierte Schicht derselben wird nach seinen Untersuchungen von Hornzellen gebildet, unter denen alsdann eine chromophile, unregelmäßige, aber doch überall deutlich verdickte Schicht folgt. Auf horizontalen Schnitten sind deutlich die interpapillären Wucherungen, die hie und da vollständige Zellennester bilden, zu erkennen, und die in denselben liegenden Zellen sind auch an sich stark verändert, indem sie vielfach statt der Kerne Pigmentierungen und Vakuolen aufweisen. Cutis und Unterhautzellgewebe bieten eine fibröse Hyperplasie dar. Die Adventitia der Arterien ist verdickt und in noch höherem Grade die Intima, so daß es oft zu förmlichen Gefäßobliterationen kommt. Die tiefer liegenden Kapillaren zeigen eine hyaline Entartung, ihre Endothelien sind bedeutend vergrößert. Die Membrana propria der Schweißdrüsen ist verdickt, ihr Drüsenepithel gewuchert. Die bereits erwähnten Veränderungen der Knochen bezeichnet EYLES als rarefizierende Ostitis.

Zur Klärung der Ainhum-Histologie sind noch weitere Untersuchungen nötig. Jedenfalls scheint mir die alte Anschauung, daß es sich bei dieser Krankheit primär um Neubildung von sich retrahierendem Bindegewebe an der Stelle der Einschnürung handele und jenseits der letzteren infolge der so gestörten Ernährung eine Wucherung des Fettgewebes auftrete, erschüttert.

Aetiologie.

Ueber die Ursache des Ainhum herrscht noch ein vollständiges Dunkel. Daß nicht etwa Verletzungen der Zehen beim Barfußgehen die Veranlassung zu der Krankheit geben können, geht, wie DA SILVA LIMA anführt, daraus hervor, daß dieselbe auch bei freien Negern, welche gewöhnlich eine Fußbekleidung tragen, beobachtet wird.

GONGORA hat als Ursache des Leidens eine von den Kranken selbst aus bloßer Laune durch feste Umschnürung der Zehe mit einem Faden herbeigeführte Selbstverstümmelung beschuldigt, eine Behauptung, welche aber vollkommen ungerechtfertigt ist.

Ebenso grundlos ist das Tragen von Ringen an den Zehen für die Ursache des Ainhum erklärt worden.

Von verschiedenen Seiten, namentlich von PROUST, wird die Krankheit in Beziehung gebracht zu den congenitalen Spontanamputationen und Einschnürungen der Haut, welche während des Fötallebens durch die einschnürende Wirkung amniotischer Fäden zustande kommen. Diese sind jedoch angeboren und kommen an den verschiedensten Körperstellen, nicht auf die Zehen beschränkt, gewöhnlich multipel und häufig gleichzeitig mit anderen Mißbildungen vor, unterscheiden sich also sehr wesentlich vom Ainhum.

Eine andere Ansicht, deren Hauptvertreter ZAMBACO ist, rechnet das Leiden zur Lepra. „L'Aïnhum des nègres Nagos", sagt dieser Autor, „est une léprose légère monosymptomatique, dactylienne podique, c'est-à-dire mutilante des pieds". Ainhumoide Mutilationen (s. oben S. 288) kommen allerdings in seltenen Fällen, wie sie von ZAMBACO, v. DÜRING, EHLERS u. a. beobachtet worden sind, beim Aussatze vor, meist aber nur an Fingern, sehr selten an Zehen, und pflegen dann auch mit anderen leprösen Erscheinungen verbunden zu sein. Die in einigen Fällen von Ainhum konstatierten nervösen Störungen haben durchaus nichts für Lepra Charakteristisches, sondern sind solche, wie sie bei den verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems auftreten können, und scheinen darauf hinzuweisen, daß es sich bei diesem Uebel um eine Trophoneurose handelt. Auch die von DUPOUY bei seinen Kranken beobachteten Lendenschmerzen können hiermit in Verbindung gebracht werden.

DESPETITS und CORRE sehen das Ainhum für eine cirkumskripte, cirkuläre bezw. lineare Sklerodermie an.

Die Krankheit kommt vorwiegend beim männlichen Geschlechte und im Blüte- und Mannesalter vor, wird aber auch bei Frauen und Kindern beobachtet. GUYOT (s. oben) sah einen Fall bei einem 6-wöchentlichen Kinde; vielleicht handelte es sich in diesem um eine congenitale Amputation.

Eine Rolle in der Aetiologie des Ainhum spielt die erbliche Anlage. DA SILVA LIMA giebt an, einige Negerfamilien gekannt zu haben, in denen sämtliche Mitglieder von der Krankheit befallen waren. Der von DUHRING beobachtete Fall betraf einen Neger, dessen Vater zwei Zehen infolge von Ainhum verloren hatte und dessen Mutter zur Zeit seiner Krankheit ebenfalls an einer Zehe litt. DUPOUY teilte einen Fall bei einem Neger mit, dessen Vater sowie zwei seiner Brüder gleichfalls das Leiden gehabt hatten.

Diagnose.

Die Diagnose des Ainhum dürfte keine Schwierigkeiten darbieten. Von seinen Beziehungen zur Lepra mutilans ist bereits oben die Rede gewesen. Verwechselungen mit RAYNAUD's symmetrischer Gangrän sind wohl kaum möglich.

Prognose.

Die Prognose der Krankheit ist quoad vitam gut.

Therapie.

Die Therapie kann, wenn die Kranken im letzten Stadium des Leidens durch die Beschwerden zum Arzte getrieben werden, nur in einer Abtragung des abgeschnürten Gliedes mittels Messers oder Schere oder auch durch Unterbindung mit einem Faden bestehen. Zu Beginn der Krankheit, bei noch wenig ausgesprochener Einschnürung kann man durch tiefe, senkrechte Einschnitte in den Einschnürungsring versuchen, dem Uebel Einhalt zu thun. DA SILVA LIMA will in einigen Fällen mit diesem Eingriffe vollständige Heilung gesehen haben.

Litteratur.

Barrat Hine, E., *A well marked case of Ainhum. Lancet 1895. Jan. 26. S. 218.*
Borius, *Arch. de méd. nav. 1882. Mai.*
Brassac, *Ebenda 1879. Déc.*
—, *A propos d'ainhum. Ebenda XXXIV. 1880. S. 298.*
Brediam, *Et. sur l'ainhum. Thèse. Bordeaux 1881.*
Brun, de, *Maladies des pays chauds. II. S. 207.*
—, *Semaine méd. 1894. 5 sept.*
—, *L'aïnhum des auteurs constitue-t-il une entité morbide distincte, ou bien n'est-il qu'une modalité de la léprose? Bull. de l'acad. de méd. 3. Sér. T. XXXVI. No. 33. Séance du 25 août 1896.*
—, *Contribution nouvelle à l'étude de la question de l'ainhum. Ann. de derm. et de syph. 3. Sér. X. 1899. No. 4. S. 325.*
Clarke, *Transact. of the epidemiol. Soc. 1860. I. S. 105.*
Collas, A., *Sur la maladie décrite sous le nom d'ainhum, observée chez les Hindous. Arch. de méd. nav. 1867. Nov. S. 357.*
Coni, *Ebenda 1877. Juillet.*
Corre, *Un cas remarquable d'ainhum. Ebenda 1877. Juillet. S. 71.*
—, *Une observation d'aïnhum à Nossi-Bé. Ebenda 1879.*
—, *Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 560.*
Crawford, D. G., *Notes on four cases of Ainhum. Edinb. med. Journ. 1884. June.*
Crombie, *Ind. med. Gaz. 1873. VIII. S. 200.*
—, *Transact. of the path. Soc. 1882. XXXII. S. 302.*
Dalgetty, A. B., *A case of ainhum. Journ. of trop. Med. 1900. March. S. 193.*
Day, R. H., *„Ainhum", with case and remarks. Amer. med. News 1888. Sept. 29.*
Deblenne, *Etude de géogr. méd. de l'île Nossi-Bé. Paris 1883. S. 209.*
Despetits, *Et. sur l'ainhum. Thèse. Montp. 1873.*
Digby, C., *Ainhum of the West Coast of Africa. Brit. med. Journ. 1891. June 20.*
Duhring, L. A., *A case of ainhum. Am. Journ. of med. Sc. 1884. Jan.*
Dupouy, *Une observation d'aïnhum. Arch. de méd. nav. XXXVI. 1881. S. 385.*
—, *Considérations sur l'aïnhum. Ebenda 1884. Mars. S. 260.*
Eyles, C. H., *The histology of ainhum. Lancet 1886. Sept. 25.*
Fontan, *La question de l'aïnhum. Arch. de méd. nav. 1882. Mars.*
Gongora, *Ebenda 1882. Avril. S. 312.*
Guimarães, J. Pereira, *Riv. med. di Rio-de-Janeiro. 1876.*
—, *Arch. de méd. nav. 1877. Août. S. 147.*
Guyot, F., *A propos d'aïnhum etc. Ebenda 1879. No. 12.*
—, *De l'ainhum. Progr. méd. 1881. No. 19.*
Hirsch, *Handb. der hist.-geogr. Path. III. 1886. S. 504.*
Hornoday and **Pitman**, *North-Carolina med. Journ. 1881. Sept.*
Horwitz, O., *Case of ainhum etc. Phil. med. and surg. Rep. 1887. May 21.*
Lardy, *Lèpre aïnoide. Acad. de méd. Séance du 18 août 1896.*
Manson, P., *Ainhum in Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. Edinburgh and London 1893. S. 993.*
Messum, G., *A case of ainhum. Lancet 1891. April 25.*
Moncorvo de Figueiredo, *De l'ainhum. Arch. de méd. nav. 1876. Août. S. 127. (Uebersetzt aus der Revista medica de Rio-de-Janeiro 1875.)*
Morison, R. B., *Ainhum. Amer. med. News 1887. Jan. 8.*
Pineau, *Observation d'un cas d'aïnhum indigène. Union méd. 1883. No. 148.*
—, *L'aïnhum et les amputations spontanées. Ebenda No. 158.*
Pirovano, *Rev. med.-quir. de Buenos-Ayres 1876. XIII. S. 342.*
Pontoppidan, *Lancet 1879. II. S. 305.*
Proust, M. A., *Deformations congénitales rappellant l'aïnhum. Bull. de l'Acad. 1889. No. 13; Gaz. des hôp. 1889. No. 40.*
Pyle, Walter L., *Ainhum. Med. News 1895. Jan. 26. S. 85.*
Reclus, M., *Aïnhum et amputations congénitales. Gaz. des hôp. 1889. No. 61; Bull. de l'Acad. 22 mai 1889; Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1889. No. 22.*
Rochard, E., *Un cas d'aïnhum. Arch. de méd. nav. 1883. Juin.*
Rochefort, E., *De l'ainhum. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1881. 2 déc.*
Rouget, J., *Gaz. des hôp. 1889. No. 103.*
Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds III. 1888. S. 387.*
Roy, G. Ch., *A case of ainhum. Med. Tim. and Gaz. 1880. Oct. 23.*
Ruault, A., *Un cas d'ainhum. Progr. méd. 1885. No. 20.*
Schüppel, *Virch. Arch. LVI. 1872. S. 381.*

, *A short account of the disease called „Ainhum" with the report of a* *Journ. of med. Sc. 1887. Jan.*
. Estudo sobre o Ainhum molestia ainda nao descripta, peculiar á *, e affectando os dedos minimos dos pes. Gaz. med. di Bahia 1867.* *Uebers. in Arch. de méd. nav. 1867. Août S. 128, Sept. S. 206).*
nhum. Arch. de méd. nav. 1881. Déc. S. 459.
Janv. S. 54.
um. Progr. méd. 1882. No. 6.
C., *Case of Ainhum. Brit. med. Journ. 1891. Febr. 21.*
ons congénitales et ainhum. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1891.
ed. Gaz. 1877. XII. S. 210.
the affection of the small toes of negroes, called Ainhum. Transact. of *III. 1867. S. 277.*
of a negro affected with „ainhum". Ebenda XIX. 1868. S. 448.
, Zwei Fälle von spontaner Gliedablösung etc. Münch. med. Woch. *... No. 45, 46.*
ed. News (Phil.) 1883. Sept. 8.
r, v., *Ainhum. Lancet 1891. Dec. 12.*
W...er, *Ainhum, eine der afrikanischen Rasse eigentümliche Krankheitsform. Virch. Arch. LVI. 1872. S. 374.*
Zambaco-Pacha, *L'aïnhum des auteurs constitue-t-il une entité morbide distincte, ou bien n'est-il qu'une modalité de la lèprose? Bull. de l'Acad. de méd. 3. Sér. T. XXXVI. No. 29. Séance du 28 juill. 1896. S. 96.*

VI.

Die kosmopolitischen Krankheiten in den Tropen.



Nachdem in den vorstehenden Kapiteln die den warmen Ländern eigentümlichen Krankheiten abgehandelt worden sind, will ich auf nachfolgenden Seiten das Vorkommen und Verhalten der bei uns heimischen, allen Zonen angehörenden, daher nicht unpassend als kosmopolitische bezeichneten Krankheiten in den Tropen einer kurzen Besprechung unterziehen, wobei gelegentlich auch die subtropischen Länder zum Vergleiche herangezogen werden sollen. Die anderen klimatischen Verhältnisse, welche in den warmen Ländern herrschen, die verschiedenen Rassen, welche hier befallen werden, und die abweichenden Lebens- und Kulturbedingungen, unter denen sich diese befinden, lassen a priori auch eine Beeinflussung des Auftretens der Krankheiten erwarten. Auf die geographische Verbreitung der letzteren gehe ich nicht genauer ein, sondern verweise betreffs derselben auf das klassische Werk von HIRSCH. Auch verzichte ich auf Quellenangaben, wie ich sie den anderen Kapiteln beigefügt habe, da die im nachfolgenden wiedergegebenen Daten allzu zerstreut in der Litteratur sind.

Ich beginne mit den **Infektionskrankheiten,** welche in der geographischen Pathologie stets im Vordergrunde des Interesses stehen.

Hinsichtlich des Unterleibstyphus bestand früher, als man noch jedes in den Tropen auftretende Fieber als Malaria anzusehen geneigt war, die Ansicht, daß dieselben vollkommen immun von dieser Krankheit seien. Neuere Beobachtungen haben aber die Unhaltbarkeit dieser Annahme dargethan und im Gegenteil gezeigt, daß der Typhus in den Tropen in großer Verbreitung herrscht, vielfach sogar schwerer auftritt und mehr zu Recidiven geneigt ist als in Europa. Auf der anderen Seite kommen aber auch auffallend leichte typhöse Erkrankungen, zu denen die von den Italienern in Massaua beobachteten, selten länger als eine Woche dauernden Lagerfieber und sicher manche der sogenannten klimatischen Fieber zu rechnen sind, vor. Es zeigt der Typhus innerhalb der Wendekreise in gleicher Weise wie bei uns örtliche und zeitliche Unterschiede. Bei den dunkel gefärbten Rassen entziehen sich die Roseolen begreiflicherweise leicht der Beobachtung.

Der exanthematische Typhus hat bisher in den tropischen und subtropischen Ländern eine geringere Verbreitung gefunden. Epidemien desselben sind namentlich in Tunis, Algier, Nubien, Persien sowie Mittel- und Südamerika beobachtet worden. Die Haut der dunkel gefärbten Rassen läßt das Exanthem schwer erkennen oder verhüllt dies selbst ganz.

Weiter verbreitet ist wieder das Rückfallfieber und das biliöse Typhoid, welches nur eine Modifikation des ersteren darstellt. Einer der bedeutendsten Herde desselben befindet sich in Britisch-Indien, und zwar wird es hier besonders in den Zeiten, wo Hungersnot herrscht, beobachtet.

Mit Rückfallfieber identifiziert CHASTANG eine in Korea vorkommende und Im-pyeng genannte Krankheit, obwohl es bei dieser nicht zu Relapsen zu kommen scheint.

Dieselbe tritt in den Monaten Februar bis Juli auf und befällt besonders arme Leute, die unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen leben. Sie gilt für sehr kontagiös, so daß die Kranken oft im Stiche gelassen werden.

Sie beginnt mit Kopfweh, Rücken- oder vagen Schmerzen, die oft sehr heftig sind, und denen Fieber, das mitunter auf 41,5° sich erhebt, morgendliche Remissionen zeigt und oft mit Delirien verbunden ist, folgt. Die Krankheit dauert 7—10 Tage. In günstigen Fällen tritt am 6. oder 7. Tage starker Schweiß ein, und nach 24—36 Stunden erfolgt Entfieberung. Es bleiben aber große Schwäche und Herzschwäche, oft auch Bronchitis zurück, die nur langsam heilen.

Die Cholera gehört ihrer Heimat nach zu den Tropenkrankheiten. Der Umstand aber, daß dieselbe, wenn sie durch den menschlichen Verkehr in andere Zonen eingeschleppt wird, hier in ganz derselben Weise auftritt wie in den Tropen, stempelt sie zu einer kosmopolitischen Krankheit, weshalb sie auch in jedem Lehr- und Handbuche der speciellen Pathologie und Therapie abgehandelt wird, so daß ich sie in diesem Buche unberücksichtigt habe lassen können.

Was die akuten Exantheme betrifft, so kommen die Masern in allen Klimaten vor. Wenn einzelne Gegenden, wie z. B. Neu-Caledonien, von dieser Krankheit bisher verschont geblieben sind oder weniger häufig den Sitz von Epidemien abgeben, so hat dies seinen Grund darin, daß in dieselben eine Einschleppung noch nicht erfolgt ist oder infolge des geringeren Verkehrs, welchen sie haben, seltener eine solche stattfindet. Der Verlauf der Masern ist in den Tropen meist ein milder. Die großen Opfer, welche sie in einigen Epidemien unter uncivilisierten Bevölkerungen forderten — auf den Fiji-Inseln erlag ihnen im Jahre 1874 etwa ein Viertel der Bevölkerung — sollen weniger auf die Schwere der Krankheit, als auf die den Kranken vollkommen fehlende Pflege und Behandlung zurückzuführen sein.

Der Scharlach ist im Gegensatze zu den Masern in den Tropen im allgemeinen sehr selten oder ganz unbekannt. Sehr selten wird derselbe in Britisch-Indien, am häufigsten noch bei europäischen Kindern, in Schanghai (in Hongkong sieht man nur eingeschleppte Fälle), auf Java, am Congo beobachtet. Frei von ihnen sind Singapur, Bangkok, Tongking, Annam, Cochinchina, Manila, Borneo, Natal, Westaustralien, die Tonga- und Samoa-Inseln, Honduras und viele andere Gegenden. In Nordamerika ist er in den Südstaaten seltener und leichter als in den Nordstaaten, und Weiße werden häufiger und schwerer befallen als Neger und Indianer.

Die Pocken sind in den Tropen außerordentlich verbreitet. In manchen Ländern bilden dieselben eine wahre Volksgeißel, wie z. B. in Centralafrika, wo Kriege, Expeditionen, Pilgerzüge und Handelskarawanen besonders zu ihrer Verbreitung beitragen und nach STEUDEL vielleicht die Hälfte aller Eingeborenen dieser Seuche zum Opfer fällt.

Die schwarze Rasse besitzt im allgemeinen eine große Empfänglich-

keit für die Pocken, nicht nur in Afrika, sondern überall, wohin dieselbe verpflanzt wird, und der Verlauf der Krankheit ist bei ihr oft ein schwerer. Die Pocken zeigen natürlich auf der Negerhaut ein anderes Aussehen als auf der des Weißen. Es bilden sich zuerst linsengroße Papeln mit ödematösem Hofe und kleiner Delle, welche die gleiche Farbe wie die Umgebung haben, und ohne die Farbe zu verändern, verwandeln sich die Papeln in Pusteln. In leichten Fällen heilen diese mit cirkumskripten Narben ohne Vertiefung, die in 1—2 Monaten das normale Hautpigment wieder haben. Auch in schweren Fällen bleiben nach DEMPWOLFF höchstens um die Nase, am Mund und an der Stirn auf die Dauer unregelmäßige Vertiefungen ohne Pigmentveränderungen zurück.

Die prophylaktische Wirkung der Schutzpockenimpfung ist nach den in Afrika gesammelten Erfahrungen in den Tropen von derselben Sicherheit wie bei uns, aber die erzielte Immunität sowohl gegen die Pocken selbst als gegen wiederholte Impfung soll von kürzerer Dauer sein, ebenso wie auch die durch Ueberstehen der Krankheit selbst erlangte Immunität: wiederholte Erkrankungen und erfolgreiche Impfung bei durchseuchten Individuen sind keine Seltenheiten. Bei den Negern der afrikanischen Westküste ist nach A. PLEHN auf die Wirksamkeit des Impfschutzes nach 12 Monaten bloß noch in einem Bruchteile der Fälle, nach Ablauf von 2 Jahren nur ausnahmsweise noch zu rechnen.

Der Verlauf der Schutzpocken ist in den Tropen ein rascherer als in Europa.

Die Beschaffung wirksamen Impfstoffes ist vielfach mit Schwierigkeiten verbunden, da die Lymphe durch den Transport nach den Tropen leidet. Passiert dieselbe während der heißen Sommermonate das Rote Meer, so kann sie ihre Wirksamkeit größtenteils oder ganz einbüßen. Aber auch bei Ueberimpfungen von Kalb zu Kalb tritt schon nach wenigen Generationen eine Abschwächung der Virulenz der Lymphe ein, und dasselbe ist auch bei fortdauernder Ueberimpfung von Arm zu Arm der Fall. In Saigon und Britisch-Indien hat sich Büffellymphe von erheblich größerer Haltbarkeit und Wirksamkeit erwiesen als Kälberlymphe, während man in Niederländisch-Indien nicht die gleichen Erfahrungen gemacht hat. Zur Konservierung der Lymphe hat sich in Britisch-Indien der Zusatz von Vaseline bewährt, welche zudem noch den Vorteil besitzt, bei der hohen Temperatur fest zu bleiben.

Die Varicellen kommen in den Tropen vor, wenn sie auch selten in den Berichten erwähnt werden.

Das Erysipel ist in den Tropen im allgemeinen selten. In Japan habe ich dasselbe gleichfalls selten beobachtet. Bei Farbigen wird die Farbe der Haut durch das Exanthem nicht verändert.

Die Diphtherie ist in den Tropen selten und zeigt meist einen milden Charakter. An manchen Orten, wie z. B. in Singapur, Bangkok, kommt sie überhaupt nicht vor. Eine Rassenimmunität scheint gegen dieselbe nicht zu bestehen, Europäer werden aber häufiger befallen als Eingeborene.

Septische und pyämische Erkrankungen werden in den Tropen selten beobachtet, was vielleicht auf die starke Insolation, welche bakterienfeindlich wirkt, zurückzuführen ist. Von der Wundheilung in den Tropen ist bereits oben (S. 611) die Rede gewesen.

Häufiger kommt Kindbettfieber vor, namentlich nach Entbindungen, bei denen eingeborene weise Frauen Hilfe geleistet haben. Auf Java soll dasselbe nach STRATZ sogar noch häufiger sein als in Europa.

Der Tetanus ist in den Tropen stark verbreitet. Die Eingeborenen besitzen eine besondere Empfänglichkeit für denselben, welche, zum Teil wenigstens, ihre Erklärung darin findet, daß erstere infolge des Mangels der Kleidung an den unbedeckten Körperstellen leicht sich Verletzungen zuziehen und diese in ihrer Indolenz zu vernachlässigen pflegen. Manche Gegenden werden von dieser Krankheit außerordentlich schwer heimgesucht. So war sie z. B. bis vor wenigen Jahren auf der zu den westlichen Hebriden gehörigen Insel St. Kilda so häufig, daß die Hälfte bis zwei Drittel und mehr aller Neugeborenen derselben erlagen, weshalb sie „the scourge of St. Kilda“ genannt wurde.

Die Pneumonie ist in den Tropen sehr ungleichmäßig verbreitet. So ist dieselbe in Kamerun und am Congo namentlich bei Negern sehr häufig, während in Niederländisch-Indien Lungenentzündung heftigeren Grades bei Eingeborenen kaum beobachtet wird. Auch in Japan ist die croupöse Pneumonie nach meinen Erfahrungen entschieden eine seltene Krankheit.

Der Keuchhusten ist gleichfalls in manchen Tropenländern häufig, in anderen dagegen selten oder ganz unbekannt. Im Jahre 1895 wurde nach A. PLEHN die erste Epidemie desselben an der afrikanischen Westküste beobachtet. Manchmal tritt er sehr schwer auf; auf den Fiji-Inseln sollen ihm in der Epidemie von 1883 3000 Eingeborene zum Opfer gefallen sein.

Die Influenza sucht auf ihren Wanderzügen die Tropen in gleicher Weise heim wie die höheren Breiten.

Die epidemische Parotitis zeigt sich innerhalb der Wendekreise mit ungleicher Häufigkeit. So findet man dieselbe z. B. an der afrikanischen Westküste sehr häufig, in Manila und Singapur dagegen nicht. Ihr Verlauf pflegt ein sehr milder zu sein.

Vom akuten Gelenkrheumatismus gilt betreffs der Verbreitung dasselbe wie von der epidemischen Parotitis. Ersterer fehlt in Bangkok, Manila, Stanley-Pool und wird selten in Centralamerika, auf den Antillen, Java, Penang beobachtet. In Britisch-Indien trifft man denselben bei Eingeborenen und in der Ebene selten an, während er in den Hill Stations ebenso häufig als in Europa sein soll. Häufig tritt er auch in Singapur, Cochinchina und China auf, in Japan ist er dagegen wieder sehr selten. Ziemlich häufig kommt er auch in Kamerun bei Europäern sowohl als Eingeborenen vor.

Chronischer Rheumatismus und Muskelrheumatismus sind, wie gleich hier bemerkt sei, ubiquitäre Krankheiten im strengsten Sinne des Wortes. In den Tropen besteht bei Europäern sowohl als Eingeborenen eine große Neigung zu Erkältungen.

Die Tuberkulose zeigt in den verschiedenen Tropenländern ein verschiedenes Verhalten. Jedenfalls hat die früher aufgestellte Behauptung, daß dieselbe in der heißen Zone häufiger vorkomme als in der gemäßigten und kalten, keine allgemeine Giltigkeit. Den Gegenden, wo sie sehr verbreitet ist, stehen andere gegenüber, wo sie selten ist oder ganz fehlt. Sehr stark verbreitet ist sie in Britisch-Indien, namentlich unter den Eingeborenen. Sehr häufig tritt sie auch

unter den Eingeborenen auf Manila und den Neuen Hebriden auf. Dagegen wird sie selten an der West- und Ostküste des tropischen Afrika angetroffen, in Kamerun ist sie nach A. PLEHN sogar ganz unbekannt. Es stimmen allerdings in dieser Hinsicht die Berichte der einzelnen Beobachter nicht überein. ZAHL giebt z. B. im Gegensatze von A. PLEHN die Tuberkulose in Kamerun als häufig vorkommend an. Bei der Verbreitung derselben in den Tropen spielen sicher Dichte der Bevölkerung, Wohnungs- und Nahrungsverhältnisse, Vorhandensein oder Fehlen von Industrien eine größere Rolle als Klima und Rasseneigentümlichkeiten. Das seltenere Vorkommen der Krankheit in trockenem Klima als in feuchtem und der günstige Einfluß des Höhenklimas auf dieselbe wird auch in den Tropen beobachtet.

Die Behauptung, daß der Verlauf der Tuberkulose in den Tropen durchweg ein rapiderer sei als bei uns, ist gleichfalls nicht richtig. Von Manila wird z. B. ausdrücklich betont, daß sie hier langsamer verläuft als in Europa.

Das oben Gesagte gilt von der Lungentuberkulose. Ueber Knochen- und Gelenktuberkulose verlautet in den vorliegenden Berichten aus den Tropen wenig.

Dagegen wird in einzelnen das Fehlen von Lupus hervorgehoben, so von Bangkok, Singapur, Java und Madura, obwohl hier die Lungentuberkulose häufig ist. Auch in Japan, wo nicht nur Tuberkulose, sondern auch Skrofulose, cariöse Prozesse, fungöse Gelenkentzündungen u. s. w. sehr häufig sind, scheint Lupus nicht vorzukommen, wenigstens habe ich einen Fall von solchem nicht zu Gesicht bekommen. In Manila und auf den Fiji-Inseln, wo Tuberkulose häufig ist, wird auch Lupus nicht selten beobachtet.

Die Syphilis ist fast über die ganzen Tropen verbreitet. Dieselbe fehlt bloß in den Gegenden, die noch nicht dem Verkehre geöffnet sind. Es ist eine leider nicht wegzuleugnende Thatsache, daß die Träger der Kultur den neuerschlossenen Ländern neben den Segnungen der Civilisation auch den Fluch der Syphilis gebracht haben. Frei von dieser sind noch die vom Verkehre unberührten Negerstämme Innerafrikas; auch in Kamerun soll sie sehr selten sein. Ferner sind zu den Papuas von Neu-Guinea Verkehr und Syphilis gleichfalls noch nicht vorgedrungen.

Der Verlauf der letzteren ist in den Tropen verschieden. Bald weicht derselbe nicht von dem in Europa beobachteten ab, bald, wie im tropischen Amerika, ist er schwerer als hier, bald, wie stellenweise im tropischen Afrika, auffallend mild. Hieraus geht hervor, daß das Klima an sich keinen Einfluß auf ihren Verlauf ausübt. Vielleicht hat aber einen solchen außer Art oder Mangel der Behandlung die Rasse. Die schwarze Rasse scheint eine gewisse Immunität zu besitzen, der Verlauf der Syphilis ist bei derselben im allgemeinen ein leichter. Auch ist entschieden auffallend, daß dieselbe in den Teilen Afrikas, wo die Einschleppung der Seuche in vollem Gange ist, wie z. B. im Congo-Staate, nicht wie in anderen ihr neu erschlossenen Ländern große epidemische Verheerungen anrichtet. Auf Madagaskar soll sie dagegen in einer Form auftreten, welche an die Syphilis des 15. Jahrhunderts erinnert, indem ihre Uebertragung auch durch den außergeschlechtlichen Verkehr erfolgt; wenigstens wird die dort unter dem Namen Tety bekannte Krankheit so gedeutet.

Aus einzelnen Ländern, wie aus Sumatra und von den Marschall Inseln, wird berichtet, daß die Krankheit auffallend rasch in das tertiäre Stadium übertritt. Auf letzteren sieht man manchmal bei Eingeborenen (nicht bei Europäern) tertiäre Erscheinungen schon einige Monate nach der Infektion eintreten, während sekundäre nicht beobachtet werden.

Aehnliche Beobachtungen habe ich in Japan, wo die Syphilis sehr verbreitet, aber im Allgemeinen nicht schwerer als in Europa ist, gemacht. Maculös-papulöse Syphilide sah ich bei Japanern sehr selten, was sich vielleicht durch die dunklere Pigmentierung der Haut erklärt, an deren Stelle dagegen sehr häufig als Uebergang ins tertiäre Stadium pustulös-impetiginöse Exantheme. Auffallend häufig, fast konstant, sind ferner im sekundären Stadium Knochen- und Gelenkschmerzen, und sehr frühzeitig pflegen sich tertiäre Erscheinungen (Gummata, Geschwüre, Knochenaffektionen u. s. w.) einzustellen.

Früher ist die Behauptung aufgestellt worden, daß die Syphilis, wenn sie von einer Rasse auf eine andere übertragen wird, besonders schwer auftrete. In der neueren Litteratur findet sich kein Anhalt für dieselbe, und auch durch die von mir und anderen in Japan gemachten Beobachtungen wird sie nicht bestätigt.

Weicher Schanker und Tripper mit ihren Folgeerscheinungen finden sich allenthalben in den Tropen. Dieselben gehören, wie aus den vorhandenen Ueberlieferungen hervorgeht, von Alters her zu den ubiquitären Krankheiten. Betreffs der venerischen Bubonen ist zu bemerken, daß sie manchmal mit hohem Fieber einsetzen und verlaufen. In Chile kommen im Gefolge des gewöhnlichen Trippers nicht selten Hodenabscesse zur Beobachtung, was darauf zurückgeführt wird, daß die Chilenen auch mit dem Tripper ihrer Gewohnheit gemäß den ganzen Tag zu Pferde zu sitzen.

Von den **Zoonosen** ist die Wutkrankheit in den Tropen keineswegs selten: Westafrika, Vorderindien, Malakka, Annam, Niederländisch-Indien, das tropische Amerika gehören zum geographischen Verbreitungsbezirke derselben.

Ueber das Vorkommen von Rotz und Milzbrand in den Tropen fehlen dagegen Nachrichten bis jetzt vollkommen.

Sonnenstich und **Hitzschlag** sind innerhalb der Wendekreise im Allgemeinen weit seltener, als man a priori erwarten sollte. In manchen der heißesten Länder kommen dieselben sogar nicht oder äußerst selten zur Beobachtung. Der Grund hierfür ist wahrscheinlich darin zu suchen, daß die Europäer in den Tropen gewöhnlich sich sehr vorsorglich vor der direkten Einwirkung der Sonnenstrahlen schützen, körperliche Anstrengungen im Allgemeinen vermeiden, wenn sie aber, namentlich als Soldaten, solchen sich zu unterziehen haben, sich zweckentsprechend kleiden und vor allem nicht mit Gepäck belasten. Durch die eigentümliche, nicht immer mit einer höheren Lufttemperatur zusammenfallende geographische Verbreitung, welche der Sonnenstich zeigt, ist SAMBON veranlaßt worden, diesen oder wenigstens eine bestimmte Form desselben, die sich durch Hyperpyrexie, tiefes Koma, verengte Pupillen und starke Lungenkongestion auszeichnet, und welcher gewöhnlich auch Prodromalerscheinungen vorausgehen und nicht selten Relapse folgen, nicht als eine direkte Folge der Hitze, sondern als eine Infektionskrankheit, die er als Siriasis be-

zeichnet, anzusehen, hat aber bis jetzt noch wenig Anhänger für seine Ansicht gefunden.

Was die **Konstitutionskrankheiten** anlangt, so ist die Rachitis in den Tropen sehr selten, in vielen Ländern sogar ganz unbekannt. Auch in Japan habe ich dieselbe nicht beobachtet. Im Einklang mit der jetzt herrschenden Ansicht über die Aetiologie der Krankheit ist der Grund für diese Immunität in erster Linie wohl darin zu suchen, daß es den Tropenkindern nicht an frischer Luft und Sonne gebricht, wenn auch der Umstand, daß dieselben gestillt und oft sogar lange gestillt zu werden pflegen, nicht ohne Belang sein dürfte. Jedenfalls beweist die Seltenheit der Rachitis in den Tropen, daß die Malaria keine Rolle in ihrer Aetiologie spielt, wie behauptet worden ist.

Der Scorbut ist nicht allgemein in den Tropen verbreitet. In manchen Ländern, wie in Jemen (Arabien), auf Java, wo man denselben besonders nach Mißernten des Reises beobachtet hat, in Britisch-Indien, wo von ihm namentlich die Gefängnisse heimgesucht werden, in Cochinchina, den nördlichen Distrikten von China, an der Westküste von Afrika, im östlichen Sudan, in Westaustralien, ist er häufig, in anderen Gegenden, wie in Singapur, Manila, dagegen unbekannt. Auch in Japan ist mir nur ein Fall zur Beobachtung gekommen. Der Scorbut ist vollkommen unabhängig vom Klima, sondern steht in inniger Beziehung zur Ernährung. Früher war er auf Schiffen, welche lange Fahrten zu machen hatten, ein gleich häufiger Gast in Polar- wie in Aequatorialmeeren.

Aus verschiedenen Tropenländern wird über die Häufigkeit der Zuckerkrankheit berichtet. So aus Ceylon, aus Britisch-Indien, wo sie bei Europäern häufiger als in Europa und bei Eingeborenen noch häufiger als bei Europäern auftreten soll. Im tropischen Afrika existiert dieselbe dagegen anscheinend nicht, und dies ist vielleicht auch in Central- und Südamerika der Fall. In Japan habe ich eine beschränkte Zahl von Fällen gesehen.

Die Gicht ist in den Tropen im allgemeinen sehr selten oder fehlt ganz. In Britisch-Indien wird dieselbe nur bei Europäern und Muhamedanern, und zwar in einer leichten Form, dagegen nicht bei Hindus beobachtet. Auch in Japan ist mir kein Fall zu Gesicht gekommen. Daß der Grund für die Seltenheit der Gicht in den warmen Ländern nicht allein in der meist mäßigen Lebensweise der Eingeborenen, welche sich vorwiegend von Vegetabilien nähren und auch selten dem Alkoholgenuß huldigen, zu suchen ist, geht daraus hervor, daß dieselbe auch in solchen warmen Ländern, deren Bewohner vielfach ein üppiges Leben zu führen gewöhnt sind, wie in Brasilien, nicht oder äußerst selten vorkommt.

Kropf mit und ohne Cretinismus herrscht in vielen Tropengegenden endemisch, in gebirgigen wie auch ebenen. Keine Rasse oder Nationalität scheint sich einer Immunität von denselben zu erfreuen. Nur von den Dhanghurs, den Eingeborenen von Chota Nagpore (Nieder-Bengalen), welche auch gegenüber der Malaria eine größere Widerstandsfähigkeit besitzen sollen, wird berichtet, daß sie auch in den schwersten Kropfgegenden, in welche sie als Arbeiter kommen, äußerst selten, wenn überhaupt je erkranken.

Krebs ist in den Tropen selten. Nur in einzelnen Ländern, wie auf den Antillen (Martinique, Barbados), in Vorderindien, zeigt sich der-

selbe etwas häufiger, doch weit seltener als in Europa. In China ist er dagegen keine Seltenheit, desgleichen in Japan, wo ich selbst eine größere Zahl von Fällen, deren Mehrzahl die weibliche Brustdrüse betraf, operiert habe.

Von den **Krankheiten der Atmungswerkzeuge** kommt in den Tropen namentlich die Bronchitis häufig vor, besonders häufig bei Negern. Von der Pneumonie und Tuberkulose ist bereits oben die Rede gewesen.

Ueber die **Krankheiten der Kreislaufsorgane** in den Tropen wissen wir wenig. Bei den Europäern kommen häufig funktionelle Herzerkrankungen zur Beobachtung, in deren Aetiologie die Hitze eine wichtige Rolle zu spielen scheint. Bei der Auswahl der für den Tropendienst Bestimmten ist daher eine sorgfältige Berücksichtigung von Herz und Gefäßen nötig.

Herzklappenfehler kommen auch in manchen Ländern, in denen der akute Gelenkrheumatismus selten ist, wie in Britisch-Indien, häufig vor. Es müssen hier also andere Ursachen derselben in Betracht kommen. Aus Buenos-Aires wird über die große Frequenz von Herzfehlern, namentlich Aortenfehlern, sowie auch von Aortenaneurysmen bei der Negerbevölkerung berichtet. Auch in Britisch-Indien, bei Europäern sowohl als Eingeborenen, in China, Brasilien und Chile werden Endarteriitis chronica und Aortenaneurysmen häufig beobachtet. Die letzteren sind in Japan gleichfalls auffallend häufig, woran nach meinen Beobachtungen großenteils die Syphilis schuld ist. Ob dies vielleicht auch in den anderen genannten Ländern der Fall ist, geht aus den betreffenden Berichten nicht hervor.

Was die **Krankheiten der Verdauungswerkzeuge** betrifft, so sind Magen- und Darmkatarrhe in den Tropen sowohl bei Europäern als Eingeborenen häufig, häufiger als in Europa. Hinsichtlich der Symptomatologie und des pathologisch-anatomischen Befundes bieten dieselben keine wesentlichen Unterschiede von denen der gemäßigten Zone dar, abgesehen davon, daß sie häufiger einen chronischen Charakter annehmen und dann zu hochgradiger Abmagerung und Anämie und oft zum tödlichen Ausgang führen können. Ihre Häufigkeit erklärt sich aus der in den Tropen bestehenden Vulnerabilität des Darmkanals, welche auf die veränderten Cirkulationsverhältnisse (s. oben S. 170) und die Atonie der Darmmuskulatur zurückzuführen ist und zur Folge hat, daß die Darmschleimhaut leichter als unter normalen Verhältnissen der Einwirkung infektiöser Schädlichkeiten anheimfällt.

Als Gelegenheitsursachen kommen namentlich Diätfehler, bei denen sicher die rasche Verderbnis der Nahrungsmittel nicht ohne Bedeutung ist, sowie Erkältungen infolge von Witterungswechsel in Betracht.

Schon oben (S. 528) ist erwähnt, daß Bertrand und Fontan die chronische Diarrhöe der Tropenländer mit der chronischen Dysenterie identifizieren.

Eine an der Westküste von Südamerika (zwischen Valdivia und Arica) während der heißen Sommermonate auftretende und unter dem Namen Lepidia bekannte Krankheit scheint unserer Cholera nostras zu entsprechen.

Eine häufig in den Tropen namentlich bei Europäern vorkommende Störung sind Hämorrhoiden, welche besonders in Verbindung mit

der oben (S. 542) besprochenen Tropenleber aufzutreten pflegen. Bei Negern sollen dieselben dagegen äußerst selten sein.

Außerordentlich verbreitet in den Tropen sind die Darmschmarotzer. Außer den den warmen Ländern eigentümlichen, welche oben abgehandelt worden sind, trifft man allenthalben, namentlich bei den Eingeborenen, auch die bei uns heimischen an: Ascaris lumbricoides, Oxyuris vermicularis, Trichocephalus dispar, Taenia solium, Taenia mediocanellata, Bothriocephalus latus. Auf die Verbreitung dieser Parasiten sind viel weniger Klima und Rasse als Art der Nahrung sowie sanitäre Verhältnisse der verschiedenen Völker von Einfluß. Da der Darmkanal in den Tropen, wie schon erwähnt, empfindlicher ist als in höheren Breiten, reagiert derselbe auch stärker auf die Schmarotzer. Es werden daher mitunter durch diese, zumal sie oft in sehr großer Zahl vorhanden sind, ernstere Störungen hervorgerufen, als man bei uns zu sehen gewöhnt ist. Es empfiehlt sich daher in den Tropen, stets beim Bestehen von Darmstörungen die Stühle der Kranken auf die Gegenwart von Parasiteneiern zu untersuchen.

An dieser Stelle möge auch gleich der anderen Parasiten gedacht werden. Die Trichinose ist in den Tropen zum mindesten sehr selten. Früher sind einzelne Fälle aus Calcutta gemeldet worden. In Japan ist dieselbe einige Male bei Fremden, welche das Fleisch von aus China eingeführten Schweinen genossen hatten, zur Beobachtung gekommen. Die Krankheit ist daher wahrscheinlich in China, wo die Schweine eine wichtige Rolle in der Volksnahrung spielen, heimisch, obwohl ärztliche Berichte hierüber fehlen, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Trichinose überhaupt aus China stammt, da die Entdeckung derselben beim Menschen in Europa gegen Ende des 3. Decenniums dieses Jahrhunderts mit der kurz vorher nach Europa erfolgten Einführung der kleinen chinesischen Schweine zusammenfällt.

Das Vorkommen des Echinococcus ist in den warmen Ländern ein sehr beschränktes, indem derselbe nur in Britisch-Indien, Algier, Aegypten und Victoria (Australien) angetroffen wird.

Ueber die **Krankheiten des Harnapparates** ist leider nur wenig zu sagen. In manchen Tropenländern sind Nierenkrankheiten sehr häufig. Außer Erkältungen, zu welchen u. a. mangelhafte Kleidung und zugige Wohnungen, wie dies z. B. von Manila berichtet wird, Gelegenheit geben können, kommt ätiologisch namentlich die Malaria in Betracht, wovon bereits oben (S. 136) die Rede gewesen ist. Auch die Häufigkeit von Harnsteinen in gewissen Tropenländern hat schon oben (S. 409) Erwähnung gefunden.

Was weiter die **Krankheiten des Nervensystems** anlangt, so haben wir oben (S. 170) gesehen, daß der Einfluß des Tropenklimas auf das Nervensystem des Europäers sich namentlich in Schlaflosigkeit und nervöser Reizbarkeit äußert, die sich besonders bei gleichzeitiger Einwirkung von Malaria zu bedenklicher Neurasthenie entwickeln kann. Derartige Kranke geraten manchmal bei geringfügigen Anlässen in maßlose, früher nicht gekannte Erregung, so daß sie sich zu Thätlichkeiten und anderen unüberlegten Handlungen hinreißen lassen, und derartige Explosionen pflegen von hochgradiger Erschöpfung gefolgt zu sein. Schreitet das Leiden weiter fort, so machen die Reizerscheinungen allmählich Lähmungserschei-

nungen gewisser nervöser Centra Platz. Die vorwiegenden Symptome sind hochgradige Apathie, Scheu vor jeder, namentlich jeder geistigen Arbeit und ein unüberwindliches Schlafbedürfnis, daß sich nach jeder eingenommenen größeren Mahlzeit und sehr früh abends geltend macht und namentlich geistige Anstrengung zu jeder Zeit völlig verhindert. Einzelne klagen auch über Eingenommenheit des Kopfes, Kopfdruck, Kopfschmerz, Beklommenheit auf der Brust, unbestimmte Beängstigungen, mehr oder minder ausgeprägte Präcordialangst, nervöses Herzklopfen, und manchmal besteht auch nervöse Dyspepsie. Die Stimmung ist sehr wechselnd, gleich leicht in das Extrem von Freude und Trübsinn bei unbedeutenden Anlässen ausschlagend. Die Reflexerregarkeit ist dagegen herabgesetzt, der Befallene erträgt Unglücksfälle mit einem gewissen resignierten Stumpfsinne. Später kann es, namentlich bei gleichzeitiger Einwirkung äußerer Einflüsse, auch zur Entwickelung von Hallucinationen und Verfolgungsideen kommen.

F. Plehn empfiehlt im Anfangsstadium der Krankheit reichliche körperliche Bewegung abends, eine Flasche schweres Bier sowie eine kühle Douche oder ein Bad unmittelbar vor dem Schlafengehen, vor allem aber eine Lage des Schlafzimmers, durch welche dies nach Möglichkeit dem Einflusse der Brise ausgesetzt ist. Schlagen diese Mittel nicht an, so ist ein Ortswechsel (Seereise, Aufenthalt im Gebirge, Heimkehr) dringend nötig. Zu warnen ist vor dem Gebrauche von Schlafmitteln, namentlich Morphium. Gerade die neurasthenische Schlaflosigkeit ist die Hauptveranlassung für das Umsichgreifen des Morphinismus in einzelnen Kolonien gewesen.

Der ungünstige Einfluß des Tropenklimas auf das Nervensystem macht sich in verstärktem Maße geltend, wenn dasselbe auf irgend eine Weise, durch erbliche Belastung, Excesse, erschöpfende Krankheiten, Insolation, geschwächt ist oder noch andere Ursachen, welche erfahrungsgemäß die Entstehung von Nervenkrankheiten zur Folge haben, sich hinzugesellen. Es kann dann zur Entwickelung von vollentwickelten oder rudimentären Psychosen kommen. Geisteskrankheiten sind daher nach Rasch bei Europäern in den Tropen häufiger als in gemäßigten Klimaten. Individuen, welche nach der einen oder anderen Richtung eine Disposition zu Nervenkrankheiten besitzen, sind zur Thätigkeit und zum Dienste in den Tropen nicht geeignet.

Eine besondere psychische Störung, bei welcher vorzugsweise das Moralgefühl leidet, und auf die jene in den Kolonien öfters vorgekommenen moralischen Verirrungen zurückzuführen sind, einen sogenannten Tropenkoller, wie er von den Laien genannt worden ist, giebt es nicht. „Das angebliche Leiden", sagt hierüber Mense sehr richtig, „ist von Laien eigens erfunden worden, um je nach der Parteien Haß oder Gunst als entlastendes oder belastendes Moment verwertet zu werden. Excentrische Naturen giebt es ja unter den in fernen Kolonialländern weilenden Europäern verhältnismäßig viele, denn der ruhige Durchschnittsmensch bleibt lieber im behaglichen Heimatlande. Für schwache Charaktere ist drüben unter den Palmen die Gelegenheit, aus dem moralischen Gleichgewichte zu geraten, größer als in Europa, wo das Auge des Gesetzes und der Gesellschaft wachen und die gute Sitte dem Lebenswandel engere Schranken zieht. Dieselben Menschen aber, welche in den Kolonien am sogenannten Tropenkoller leiden, werden überall, selbst am Nordpol, zu Excessen geneigt sein, sobald

nur die aus tausend Rücksichten gewebte Zwangsjacke der Kultur gelockert wird".

In dieselbe Kategorie von Krankheiten wie der Tropenkoller gehört vielleicht auch die neuerdings anlässig der wahnwitzigen Handlungen zweier französischer Offiziere, welche im französischen Sudan auf die Flagge ihres Vaterlandes feuerten und zwei ihrer Kameraden und einen Teil ihrer Bedeckung töteten, als besondere Krankheit aufgestellte und auf die Einwirkung der Hitze in Verbindung mit Malaria zurückgeführte Soudanite.

Diese soll mit Schwermut, leichtem Fieber und Anämie beginnen. Eine moralische und geistige Verwirrung folgt, die bei verschiedenen Individuen verschiedene Form annimmt. Die einen schreien und feuern wiederholt mit ihren Pistolen auf irgend ein Objekt, das sie zu stören scheint. Andere gehen trotz der Hitze in dunkler, schwarzer Kleidung einher. Immer aber werden die Kranken verwirrt und unzurechnungsfähig und zeigen eine furchtbar wilde Gemütsstimmung. Selbst Männer, die vorher von der ruhigsten Gemütsart waren, legen eine heftige Streitsüchtigkeit unter dem Einflusse der eigentümlichen Krankheit an den Tag. Manchmal soll diese epidemisch auftreten und ganze Kompagnien ergreifen. Wiederholt ist es vorgekommen, daß ganze Expeditionen in der Wüste Sahara Halt machten und kostbare Stunden in sinnlosem Streite über die nichtigsten Dinge vergeudeten.

Auffallend viele Kinder europäischer Eltern gehen in den Tropen an Eklampsie zu Grunde, deren häufigste Ursache die Malaria ist (s. oben S. 145). Auch bei den Kindern der Inländer ist dieselbe nicht selten.

Ueber die Nervenkrankheiten der Eingeborenen der Tropenländer wissen wir wenig, und aus dem wenigen geht hervor, daß die verschiedenen Rassen, namentlich was Geisteskrankheiten betrifft, wesentliche Unterschiede zeigen, die in Rasseneigentümlichkeiten oder in dem verschiedenen Milieu, in welchem die verschiedenen Völker aufwachsen und leben, begründet sein mögen.

Bei den noch im ursprünglichen Zustande lebenden afrikanischen Negern sind Geisteskrankheiten außerordentlich selten, durch die verfeinerte Kultur und die dadurch gesteigerte Geistesthätigkeit, welche das Leben in der Fremde für dieselben mit sich bringt, wird aber bei ihnen die Disposition für solche gesteigert. Seit der Sklavenemanzipation sind Geistesstörungen bei den Farbigen Nordamerikas in starker Zunahme begriffen, und unter denselben nimmt die Manie die erste Stelle ein. Selbstmord kommt bei ihnen außerordentlich selten vor. Hysterie ist bei Negern, selbst im Urzustande, nicht selten. Auch bei den außerafrikanischen Schwarzen (Australiern, Melanesiern, Negritos) sollen Geisteskrankheiten selten sein.

Dagegen scheinen diese bei den Malayen, die ein abnorm erregbares Nervenleben besitzen, so daß unbedeutende Veranlassungen genügen, ihr geistiges Gleichgewicht zu stören, sehr verbreitet zu sein. Entsprechend ihrem flachen, monotonen Geistesleben und ihrer Unwissenheit sind die Wahnvorstellungen der Geisteskranken nur rudimentär entwickelt, während motorische Ursache in den Vordergrund des Krankheitsbildes tritt. Neigung zum Selbstmord und Nahrungsverweigerung sind selten. Häufig zeigen dagegen die Geistesstörungen Periodicität und Merkmale der degenerativen Psychosen, die aber nach van Brero, dem ich diese Angaben entnehme, eher einer unvollkommenen Geistes-

entwickelung in ethischer und intellektueller Richtung als einer Rassendegeneration zuzuschreiben sind.

Die häufigste Form ist Amentia. Paranoia und Dementia paralytica sind selten, und Melancholie hat van Brero gar nicht beobachtet.

Auch die Epilepsie, welche in vielen anderen warmen Ländern, auch in Vorder- und Hinterindien, auf Ceylon, häufig angetroffen wird, ist bei den Malayen eine seltene Krankheit. Dasselbe gilt von der Tabes.

Als selten bei den geisteskranken Malayen auftretend hebt van Brero auch Decubitus und Othämatom hervor und führt dies auf die hohe Temperatur, durch welche der Ernährungszustand der Haut günstig beeinflußt wird, zurück.

Was die Mongolen anlangt, so sollen bei Chinesen geistige Störungen selten sein. Bei Japanern kommen dagegen alle Formen von Psychosen vor, Manie häufiger als Melancholie. Auch Hysterie und Epilepsie sind bei denselben häufig, während progressive Paralyse und ebenso nach meinen Erfahrungen Tabes sehr selten bei ihnen zur Beobachtung kommen. Es ist dies um so auffallender, als, wie oben (S. 646) erwähnt, die Syphilis in Japan sehr verbreitet ist. Vollkommen in Uebereinstimmung hiermit werden auch bei anderen halb- und uncivilisierten Völkern trotz der Häufigkeit der Syphilis diese beiden Krankheiten selten oder gar nicht angetroffen, woraus man schließen muß, daß die Syphilis nicht die alleinige Ursache derselben ist, sondern im Verein mit dieser noch andere ätiologische Momente, welche in unserem modernen Kulturleben zu suchen sind, eine Rolle spielen.

Hautkrankheiten, namentlich parasitäre, sind in den Tropen bei Eingeborenen sowohl als Europäern außerordentlich häufig, indem der infolge der Hitze bestehende Reizzustand der Haut den Boden für die Parasiten bereitet. Dies gilt ebenso für die Krätze wie für die Pityriasis versicolor, das Erythrasma und den Ringworm.

Letzterer ist eine Abart unseres Herpes tonsurans, von dem er sich namentlich durch sein rapides Wachstum sowie dadurch unterscheidet, daß er vorzugsweise unbehaarte Körperstellen befällt und beim Befallen behaarter keinen Haarausfall hervorruft, und bei seiner Entstehung sind wahrscheinlich ebenso wie beim Herpes tonsurans verschiedene Pilzformen beteiligt. Vorzugsweise die Inguinal- und Glutäalgegend sowie die Achselhöhlen, am seltensten den Kopf und die Extremitäten befallend, stellt derselbe bei heißem, feuchtem Wetter, infolge des unerträglichen Juckens, das er verursacht, ein äußerst lästiges Leiden dar, während er in der kühleren Jahreszeit selbst ohne Behandlung für längere Zeit vollkommen sistieren kann, und kann auch durch sekundäre Infektion der durch Kratzen erzeugten kleinen Schrunden schwerere Hautleiden, wie Furunkel und Abscesse, nach sich ziehen. Das souveräne Mittel gegen den Ringworm ist Goa-Pulver (Chrysarobin).

In Britisch-Indien pflegt man denselben Dhobie itch, Wäscherkrätze, zu nennen. Diese Bezeichnung wird aber nicht nur für ihn, sondern für jede juckende, ringwormartige Affektion, also auch für Pityriasis versicolor und Erythrasma, welche ähnliche Formen annehmen können, gebraucht. Wäscherkrätze heißen diese Hautleiden, weil sie mit Vorliebe bei Wäschern auftreten, welche sich durch Waschen von

Wäsche mit denselben Behafteter inficieren und sie durch die durch ihre Hände gehende Wäsche auch weiter verbreiten.

Der von MANSON als Tropenkrankheit beschriebene Pemphigus contagiosus, welcher, hauptsächlich Kinder befallend, sehr häufig in Südchina, den Straits Settlements, Madras wie wahrscheinlich überhaupt in den Tropen vorkommt und von mir auch in Japan beobachtet wurde, ist meiner Ansicht nach identisch mit unserem Pemphigus acutus.

In älteren Veröffentlichungen wird über die große Frequenz der Psoriasis in den Tropen berichtet, dieselbe aber anscheinend mit den oben genannten epiphytischen Krankheiten confundiert. Neuerdings liegen Berichte vor, nach denen sie in einzelnen tropischen Gegenden, wie in Bangkok, nicht vorzukommen scheint. Auch in Japan habe ich sie nicht gesehen.

Furunkel sind in den Tropen, besonders in der heißen Jahreszeit, außerordentlich häufig und treten manchmal geradezu epidemisch auf. An allen Körperstellen außer Handflächen und Fußsohlen vorkommend, zeigen dieselben einen weit akuteren Verlauf als die Furunkel bei uns. In Aegypten nennt man sie Boutons du Nil, in Ostindien Mangobeulen, obwohl sie sicher ebenso wenig etwas mit dem Nilwasser, wie in Aegypten angenommen wird, wie mit der Mangofrucht zu thun haben. F. PLEHN wies in ihnen den Staphylococcus pyogenes aureus nach.

Bei den schwarzen und gelben Rassen werden häufig Keloide angetroffen, die nach unbedeutenden Wunden und Geschwüren (Ohrlöcher, Impfnarben, subkutane Injektionen, Suturen, Pusteln, Schwären u. s. w.) entstehen und sicher großenteils auf eine mangelhafte, unsaubere Wundbehandlung zurückzuführen sind. An Ohren geben dieselben manchmal Veranlassung zur Bildung von billardkugelgroßen und noch größeren, entstellenden Tumoren.

Auch Vitiligo, oft in großer Ausbreitung über den Körper, ist bei den Farbigen keine Seltenheit. In einzelnen Ländern, wie in Britisch-Indien, werden auch wirkliche Albinos auffallend häufig gefunden.

Augenkrankheiten sind im Allgemeinen in den Tropen häufig. Die Erkrankungen der Bindehaut und Hornhaut wiegen vor. Besonders häufig werden Blennorrhöe und Trachom beobachtet. Erstere ist in manchen Ländern, wie in Japan, nächst den Pocken, die Hauptursache der großen Zahl von Blinden. Für letzteres scheinen die verschiedenen Rassen eine verschiedene Disposition zu haben. Nach YARR sind die eingeborenen Stämme von Canada einschließlich die Eskimos vollkommen, die Neger und Singhalesen relativ immun, empfänglich dagegen die weißen Rassen, am meisten die Juden, Polen, Italiener und Irländer. Die größte Disposition von allen Rassen sollen aber Chinesen und Japaner besitzen.

Eine in tropischen und subtropischen Ländern häufige Krankheit ist ferner die Xerosis conjunctivae, welche sich in der Regel mit Hemeralopie, Schwachsichtigkeit bei verminderter Beleuchtung, verbindet und ihre Ursache in Herabsetzung des allgemeinen Ernährungszustandes im Vereine mit Ueberblendung zu haben scheint. In schwerer Form, mit Keratomalacie kompliziert, wird dieselbe nament-

lich in den Eingeborenenvierteln der Tropenstädte, wie Bombay, Calcutta, Hongkong, häufig angetroffen.

Als selbständiges Leiden kommt Hemeralopie nicht selten infolge der Einwirkung des grellen Sonnenlichtes, besonders auf der See und in öden, vegetationslosen Gegenden, vor. Bei einzelnen Völkern, z. B. den Melanesiern, scheint dieselbe sehr verbreitet zu sein. OUWEHAND fand sie bei den Eingeborenen von Toba (Sumatra), welche häufig daran leiden und die Störung Rondar manok, d. h. hühnerblind, nennen, mit leichter Albuminurie gepaart.

Gleichfalls als Folge von Ueberblendung beobachteten A. und F. PLEHN in Kamerun sowohl als Deutsch-Ostafrika nicht selten bei farbigen Arbeitern Nyktalopie, Schwachsichtigkeit bis zu fast völliger Blindheit bei hellem Tage, die Wochen bis Monate dauerte, aber bei geeigneter Behandlung (namentlich Schutz vor Licht) in der Regel heilte. Außer schwacher Rötung der Conjunctiva konnte nur ausnahmsweise eine leichte Entzündung der Netzhaut nachgewiesen werden, meist war der Augenspiegelbefund ein negativer.

Ich weiß selbst am besten, wie mangel- und lückenhaft obige Angaben sind. Diese stellen aber in nuce das dar, was ich selbst beobachtet und in der mir bekannten und zugängigen Litteratur über dies Thema gefunden habe. Hoffentlich geben dieselben Veranlassung zu weiteren Veröffentlichungen und tragen so zur Förderung unserer Kenntnisse über Vorkommen und Verhalten der kosmopolitischen Krankheiten in den Tropen bei.

Register.

Erklärung der Tafeln.

Tafel I.

Fig. 1. Pestbacillen. Milzausstrichpräparat. ZEISS' homog. apochrom. Imm. 2 mm, Apert. 1,30, Kompensationsok. 4. (Das Präparat verdanke ich Herrn Prof. Dr. STICKER in Gießen.)

Fig. 6. Sputum bei Pestpneumonie. Pestbacillen in Reinkultur. ZEISS' homog. apochromat. Imm. 2 mm, Apert. 1,30, Kompensationsok. 4. (Das Präparat verdanke ich Herrn Prof. Dr. STICKER in Gießen.)

Fig. 17. Große Malaria-Parasiten. ZEISS' homog. apochromat. Immers. 2 mm, Apert. 1,30, Kompensationsok. 4. *a* beginnende Sporulation, *b* freie Sporen.

Fig. 18. Kleine Malaria-Parasiten mit Halbmonden. ZEISS' homog. aprochromat. Immers. 2 mm, Apert. 1,30, Kompensationsok. 4.

Fig. 27. Leprabacillen im Nasensekret. ZEISS' homog. apochromat. Imm. 2 mm, Apert. 1,30. (Das Präparat verdanke ich Herrn Prof. Dr. STICKER in Gießen.)

Tafel II.

Fig. 13. Entwickelung des Quartanparasiten. 1—9 Nach frischen Präparaten (nach MANNABERG). 10—12 Schema der Sporulation (nach GOLGI).

Fig. 14. Entwickelung des Tertianparasiten (nach gefärbten Präparaten). Nach MANNABERG.

Fig. 16. Geißelkörper. Nach MANNABERG.

Fig. 21. Die verschiedenen Stadien der Nervenentartung bei Beriberi, nach Zupfpräparaten von mit Osmiumsäure behandelten Nerven. HARTNACK Obj. 7, Ok. I. *a* Bruchstück eines Axencylinders. *s* leere, zusammengefallene SCHWANNsche Scheide. *f* Fettkörnchenzelle. *k* Kern. *j* junge, neugebildete Nervenfaser.

Fig. 22—24. Nervenquerschnitte. HARTNACK Obj. 7, Ok. I.

Fig. 22. Entzündliche Veränderungen unter dem Perineurium und im Endoneurium: Kernanhäufungen in der Umgebung von Gefäßen. Neben normaldicken Nervenfasern viele schmale.

Fig. 23. Weiter vorgeschrittenes Stadium der Erkrankung. Zahl der normaldicken Nervenfasern bedeutend vermindert. Bei den schmalen ist zum Teil noch deutlich Markscheide und Axencylinder zu unterscheiden, zum Teil ist dies infolge der Entartung nicht mehr der Fall. Kerne des Peri- und Endoneuriums vermehrt.

Fig. 24. Beginnende Cirrhose. Bindegewebe des Endoneuriums bedeutend vermehrt. Wände der Gefäße verdickt.

Fig. 25 u. 26. Muskelquerschnitte. HARTNACK Obj. 5, Ok. I.

Fig. 25. Frühes Stadium der Erkrankung.

Fig. 26. Spätes Stadium der Erkrankung.

Tafel III.

Fig. 28. 1 u. 3 Hindumädchen, 2 Hindufrau mit Knotenaussatz. (Die Photographie verdanke ich Herrn Prof. Dr. STICKER in Gießen.)

Tafel IV.

Fig. 29. *a* Hindu mit Nervenaussatz. *b* Hinduknabe mit Mischform. (Die Photographie verdanke ich Herrn Prof. Dr. STICKER in Gießen.)

Tafel V.

Fig. 39. Elephantiasis des Scrotums bei einem Chinesen.

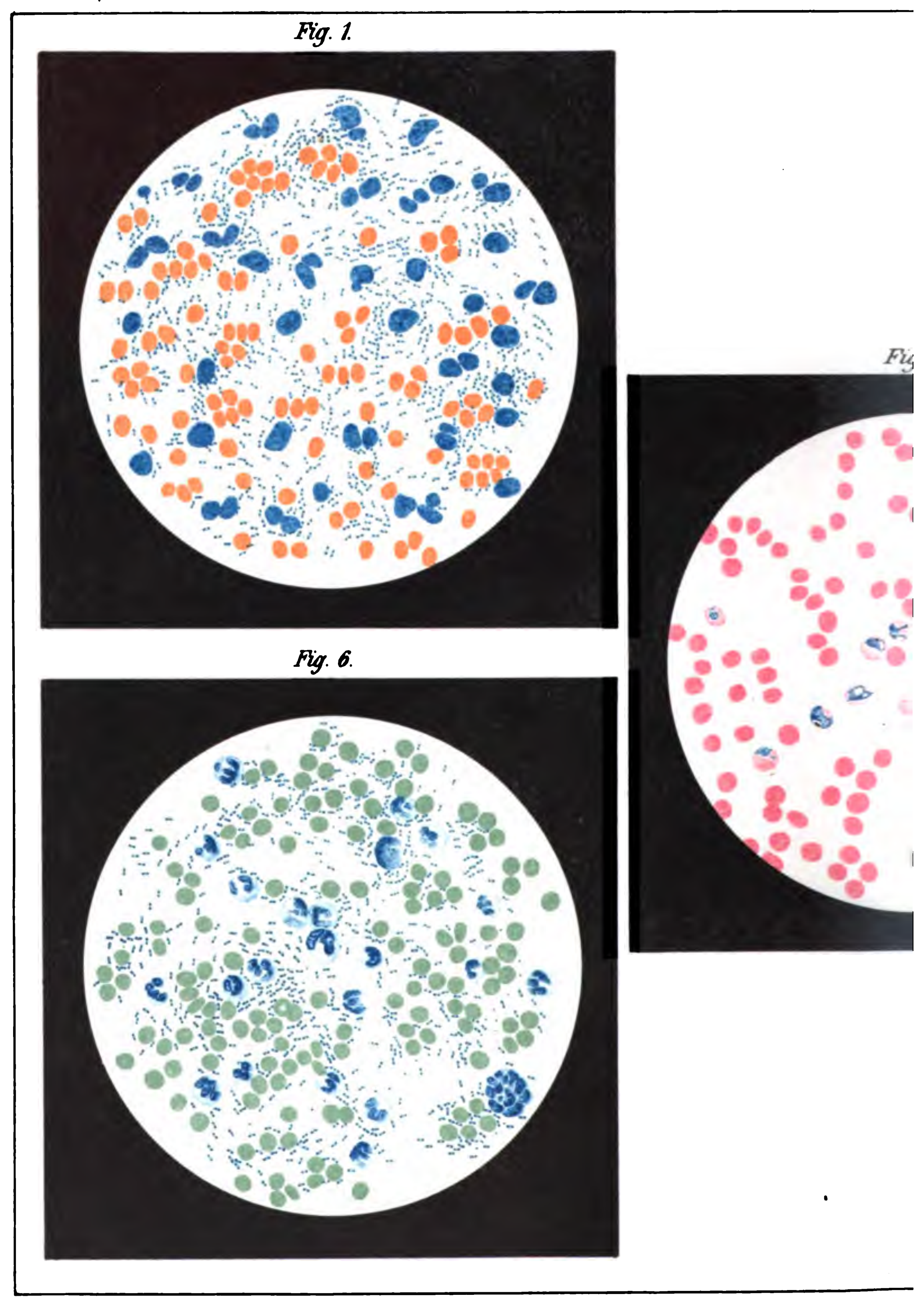
Tafel VI.

Fig. 40. Elephantiasis der rechten Schamlippe und Regio subinguina bei einer Japanerin.

Tafel VII.

Fig. 57. Neger von der Sierra-Leone-Küste mit Gundu. Nach RENNER.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 2071



Verlag von Gust

Fig. 18.

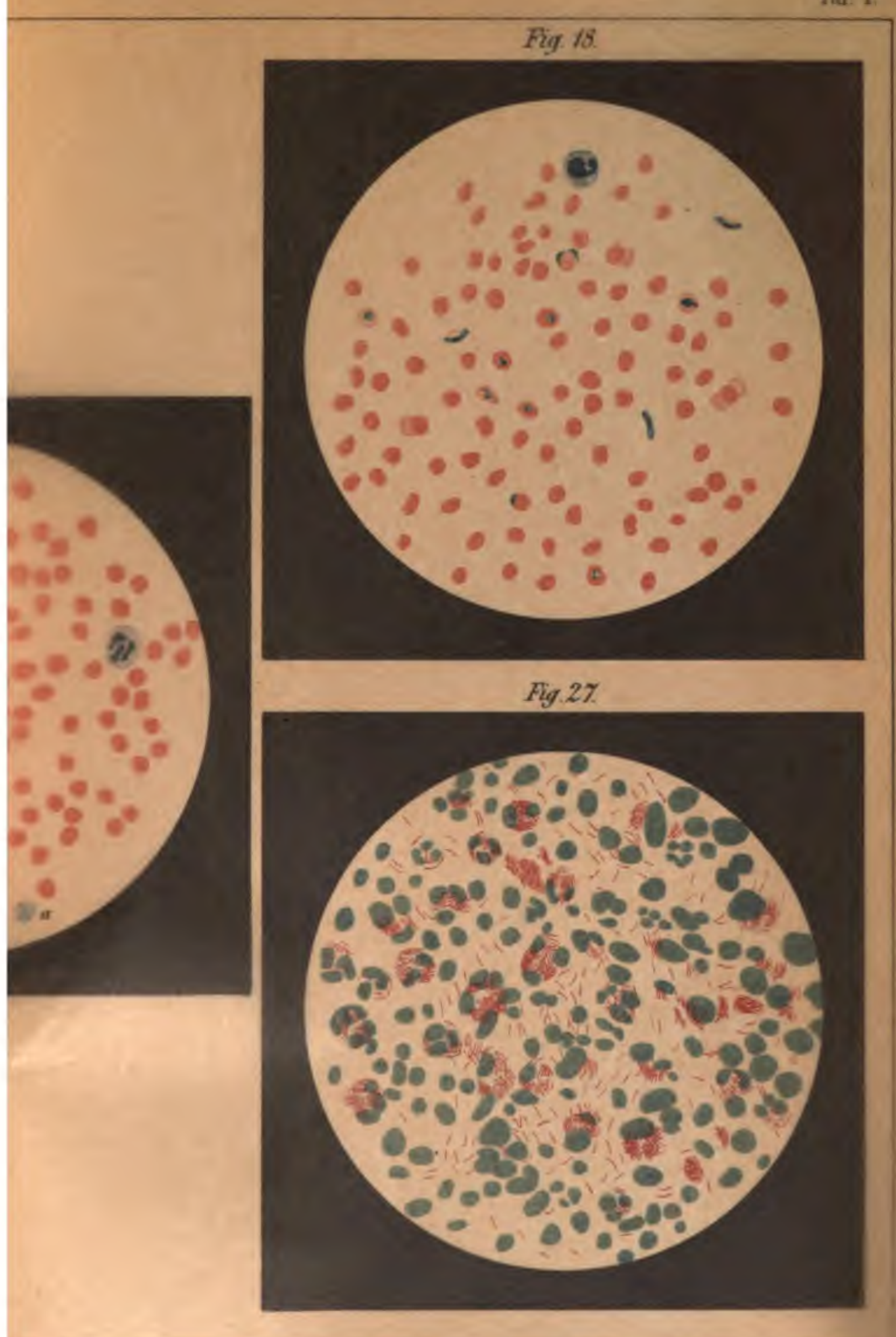
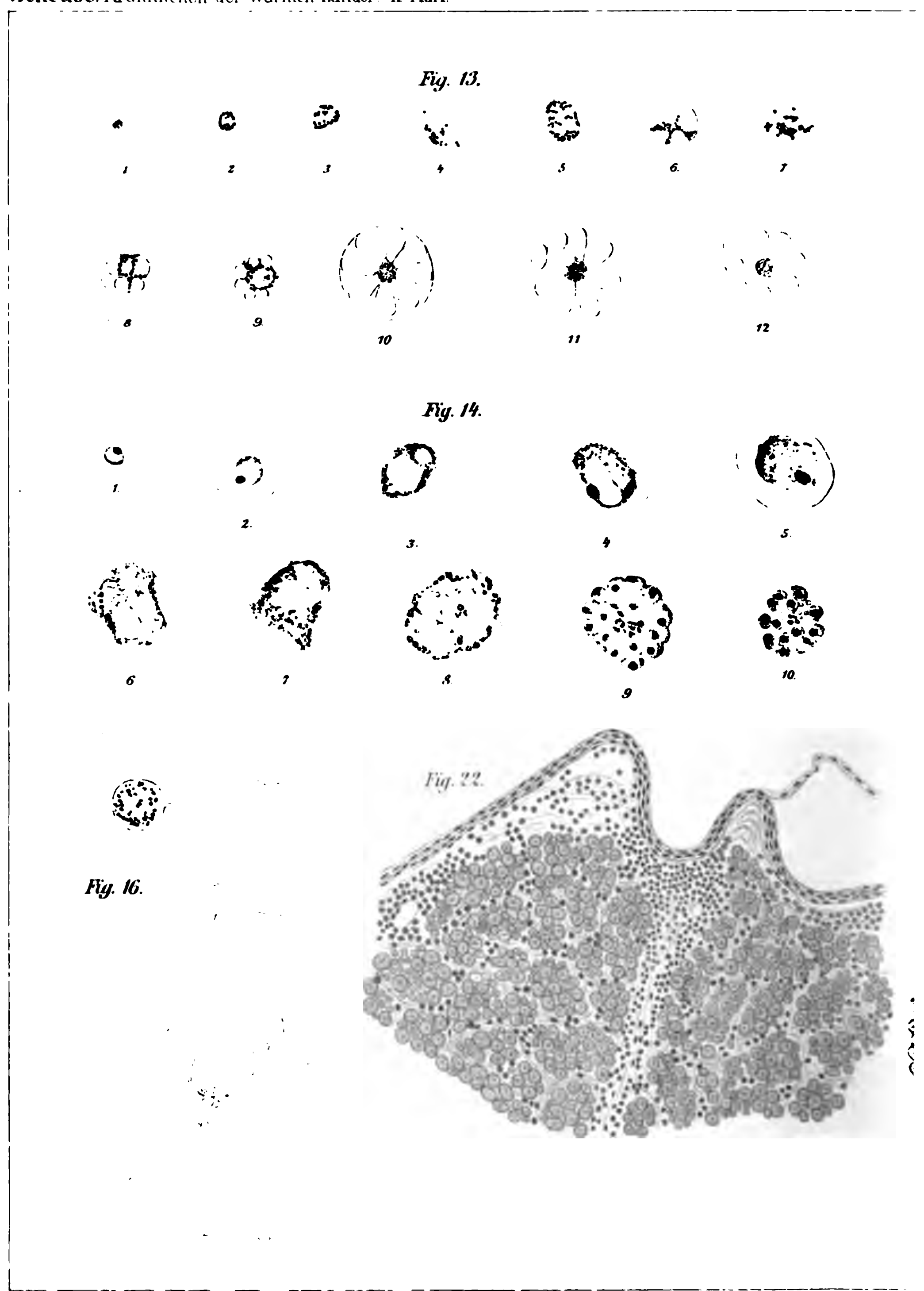


Fig. 27.



Verlag v. Gustav F

Fig. 21.

a
s
f
k
f
1 2 3 4 5 6

Fig. 23.

Fig. 24.

Fig. 25.

Fig. 26.

Fig. 13.

Fig. 14.

Fig. 22.

Fig. 16.



Fig. 28.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**





Fig. 28.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**





a Fig. 29. *b*

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

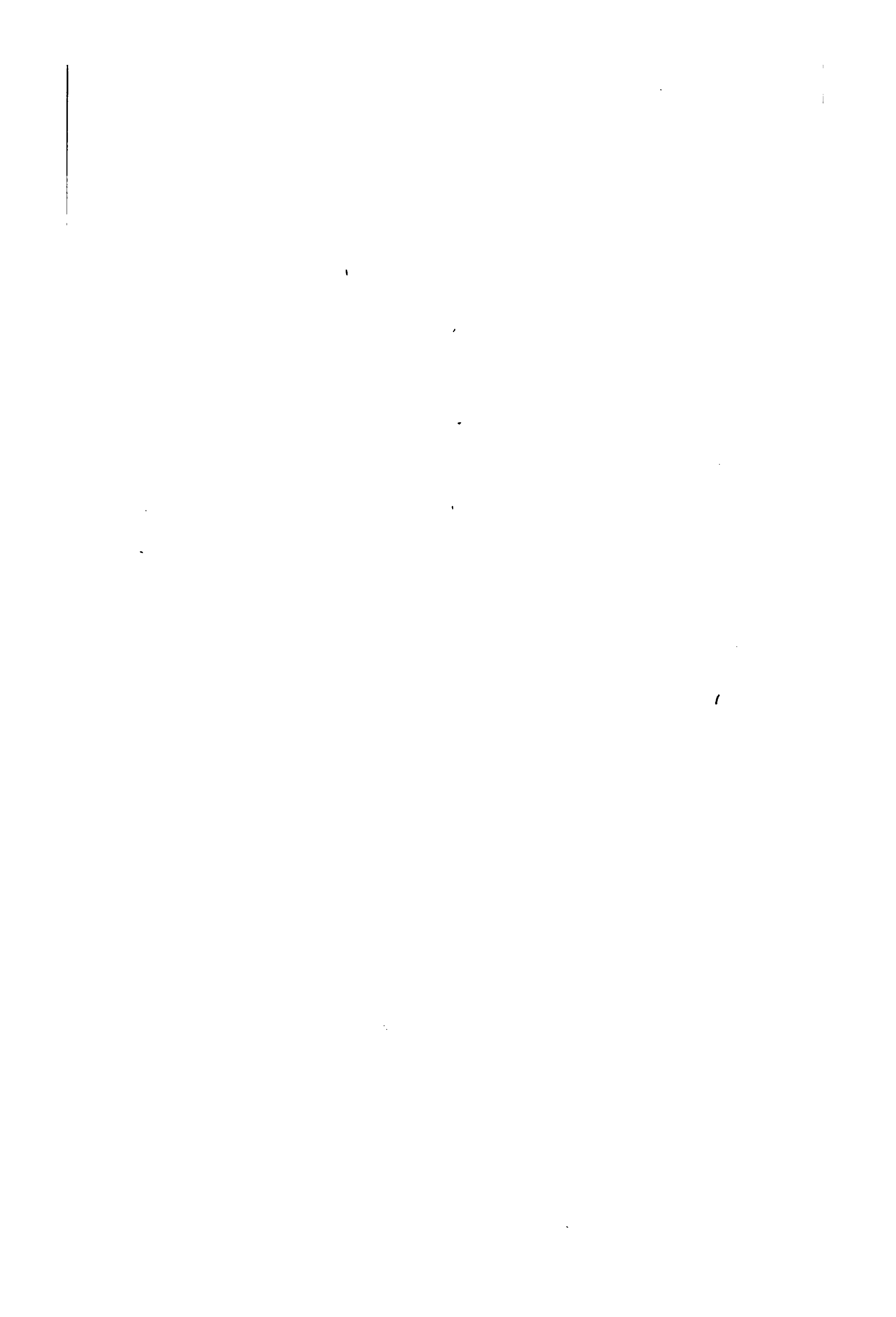




Fig. 30.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

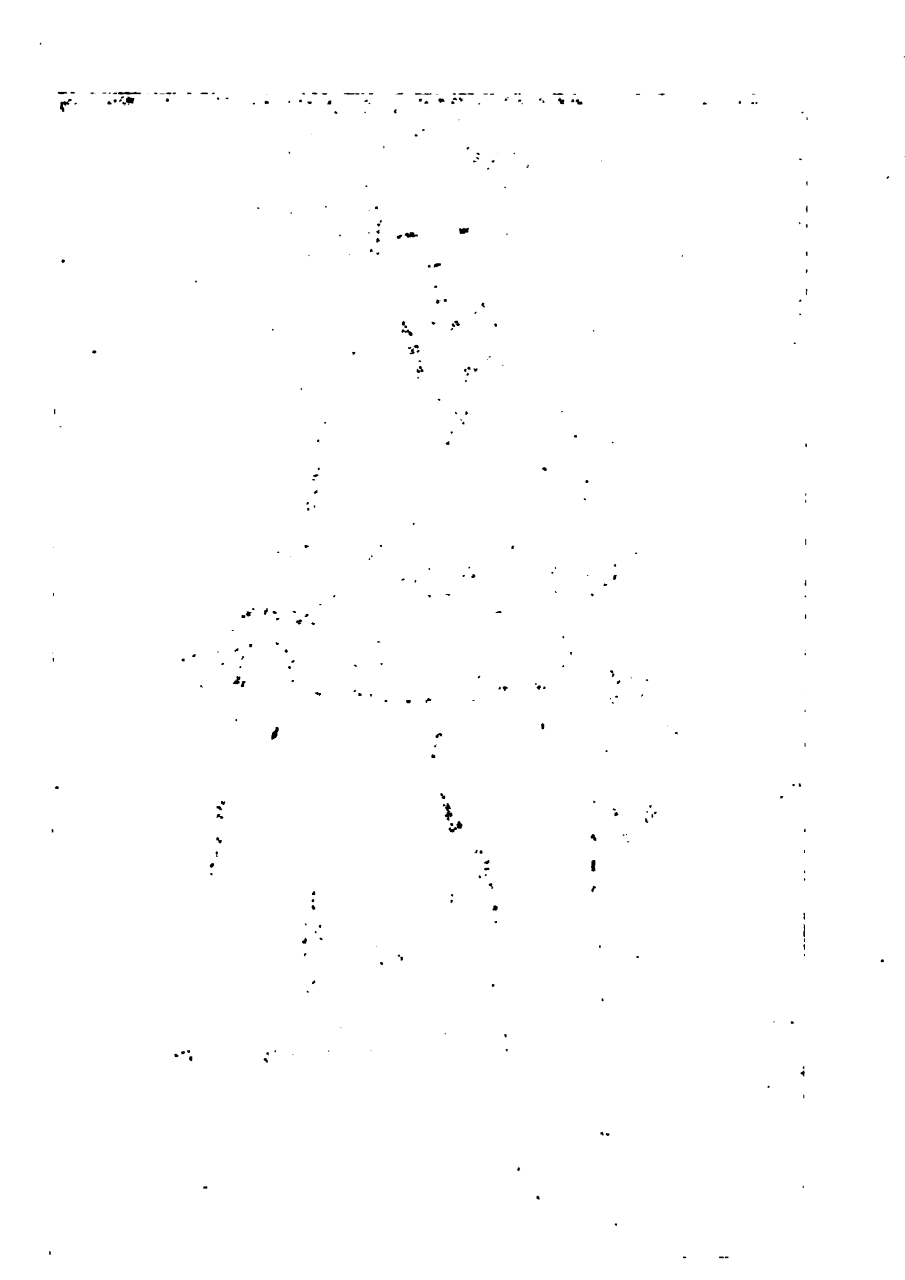




Fig. 40.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**



Fig. [illegible]

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

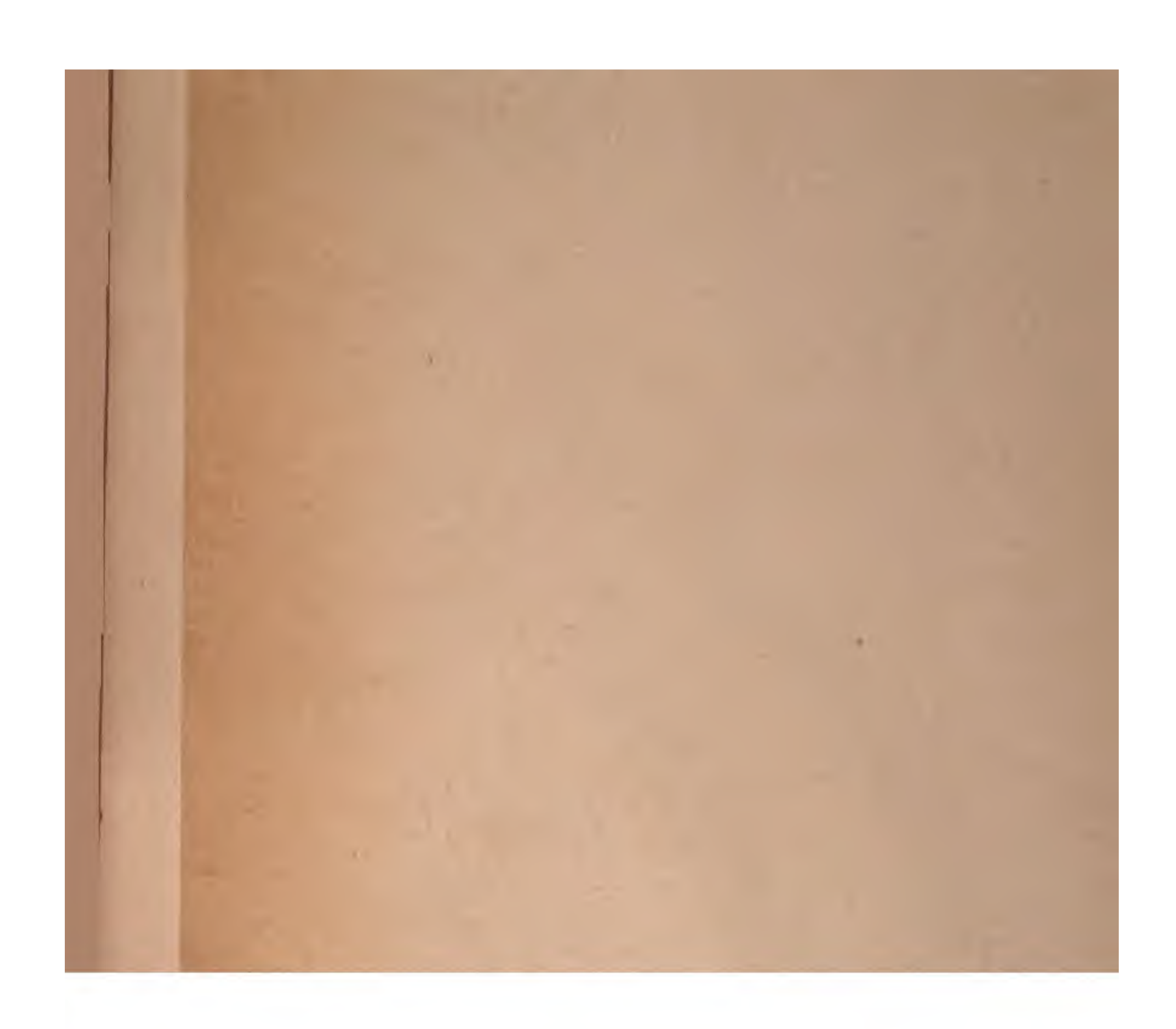




Fig. 40.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

R

E

SCH
MAL
ZWA
chwar



Fig. 57.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

R

Francisko

E

D

SCH

BE

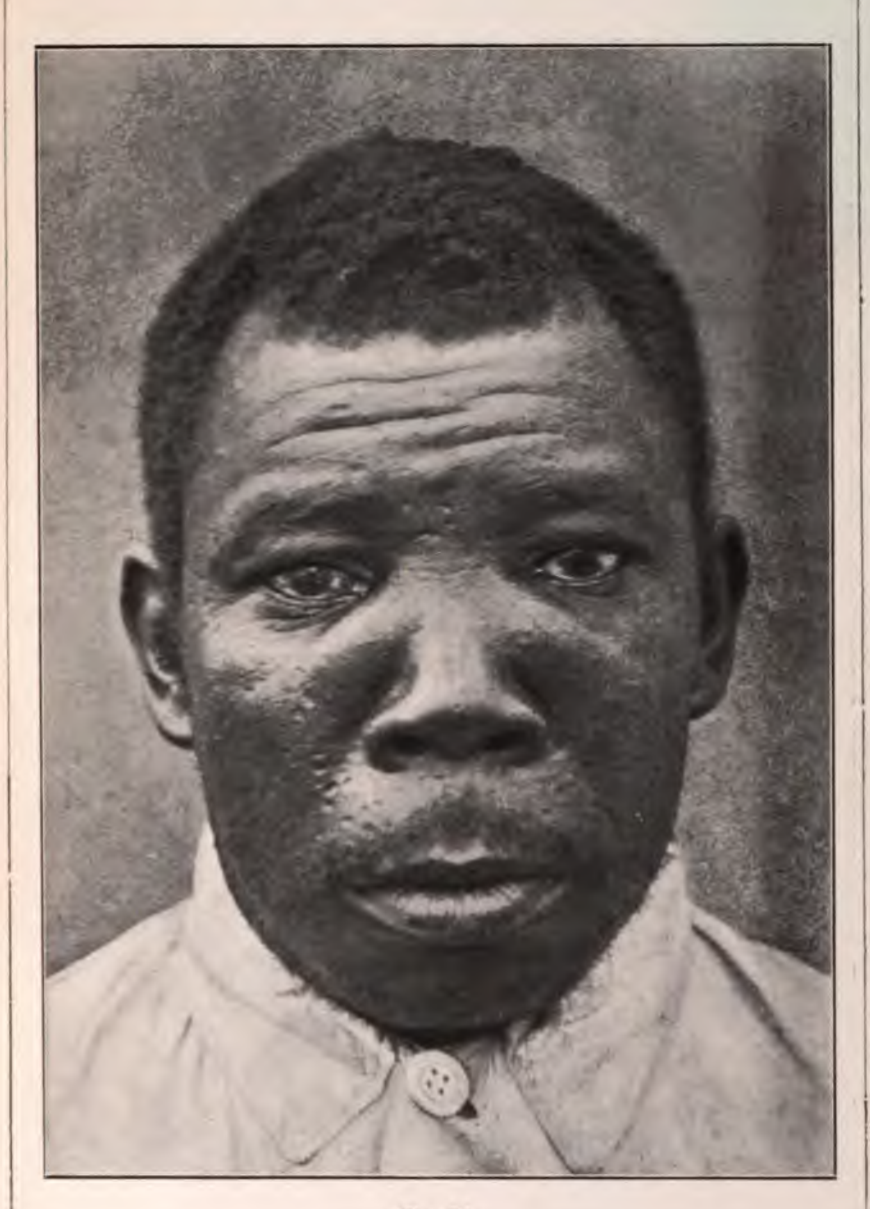


Fig. 57.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**



Geograph. Anst. v Wagner & Debes, Leipzig.





Karte III
NORDAMERIKA
Columbia
Minnesota
Iowa
Neu Braunschweig
ATLANT.
Azoren
Californien
Louisiana
Mexiko
Westindien
Honduras
Cap Verdische I.
Costarica
OCEAN
EAN
Venezuela
Columbia
Guyana
Ecuad.
SÜDAMERIKA
Brasilien
Pernambuco
Matto Grosso
Bahia
Minas Geraes
S. Paulo
Parana
Urug.
Argentina
DIE
CHE VERBREITUNG
USSATZES
100° Westl. L. v. 80° Greenwich 60°
Geograph. Anst. v. Wagner & Debes, Leipzig.





Karte IV.
120°
100°
80°
60°
40°
20°
70°
60°
40°
20°
0°
20°
40°
NORD AMERIKA
ATLANT.
OCEAN
Südstaaten
Mexiko
Antillen
Centr. Amerika
Venezuela
Guyana
Columbia
Peru
Brasilien
SÜD AMERIKA
E A N
DIE
HISCHE VERBREITUNG
ARIA-KRANKHEIT
100° Westl. L. v. 80° Greenwich 60°
Geograph. Anst. v. Wagner & Debes, Leipzig.





Karte V.
120°
100°
80°
60°
40°
20°
70°
60°
40°
20°
0°
É R
NORDAMERIKA
ATLANT.
OCEAN
E A N
Süd-
Guanajuato
Guatemala
Salvador
Costarica
Antillen
Venezuela
Columbia
Guyana
Brasilien
Peru
SÜDAMERIKA
Buenos Ayres
PHISCHE VERBREITUNG
DER
TOMEN-KRANKHEIT
120° 100° Westl. L. v. 80° Greenwich 60° 40° 20°
Geograph. Anst. v. Wagner & Debes, Leipzig



